Jacques DAVID
Ancien Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Marseille

43

LES TUMEURS INFLAMMATOIRES
NON SPÉCIFIQUES
DU COLON DROIT

1961

L'EXPANSION
éditeur

Jacques DAVID

Ancien Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Marseille

LES TUMEURS INFLAMMATOIRES

NON SPÉCIFIQUES

DU COLON DROIT

L'EXPANSION

éditeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Au cours de nos années d'internat, nous avons eu l'occasion de suivre et de traiter un certain nombre de tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit. Par ailleurs, MM. Fernand et Michel CARCASSONNE, *dans leur étude d'ensemble des tumeurs inflammatoires du côlon, ont bien voulu nous intéresser à ce sujet dans la partie qui concerne le côlon droit.*

C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris ce travail basé sur 35 *observations.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547028_0045

OBSERVATIONS

FORMES CHRONIQUES

Observation nº 1.

Madame R..., 64 ans.

Entre à l'hôpital, en Médecine, le 4 août 1960, présentant depuis 48 heures des vomissements d'abord bilieux, puis noirâtres, très fétides.

Ces vomissements ont été précédés d'une baisse de l'état général avec anorexie, dyspepsie, céphalées.

Le 3 août, la malade a émis une selle très noire.

Depuis, elle n'a plus fait ni gaz, ni matières.

A noter, l'existence de douleurs abdominales paroxystiques de la fosse iliaque droite.

Il n'y a pas de fièvre.

Dans les antécédents, constipation opiniâtre et présence de sang rouge dans les selles, surtout depuis un an. Appendicectomie pour crise aiguë en 1933.

Présence par ailleurs d'une coronarite.

Les examens montrent une vitesse de sédimentation élevée (1re heure 45 ; 2e heure 82), un hémogramme avec 3.700.000 G.R. et 8.800 G.B. (la formule montre une polynucléose à 71 %). L'exploration biologique, par ailleurs, est normale.

Un lavement baryté montre une lacune au niveau du bord interne du cæcum.

La malade est passée dans le service de Clinique Chirurgicale de M. le Pr CARCASSONNE.

Intervention (Dr M. CARCASSONNE), le 19-9-1960.

Incision para-rectale droite de l'extrémité de la 11e côte à la fosse iliaque droite.

Présence d'une volumineuse tumeur du bord interne du côlon droit dans sa partie immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale, tumeur paraissant de type inflammatoire.

Hémicolectomie droite, rendue difficile par les adhérences de la tumeur et le saignement diffus.

Anastomose iléo-transverse latéro-latérale, après recoupe des deux bouts, en un plan séro-musculeux au plastofil. Péritonisation postérieure.

Fermeture sur drain de Goldman par contre-incision dans le flanc droit.

L'examen histologique confirme la nature inflammatoire et non spécifique du processus tumoral.

Les suites opératoires sont assombries par l'installation rapide d'une crise d'urémie, peut-être due à une transfusion, et le 23-9-1960, la malade est repassée dans le service de M. le Pr OLMER pour bénéficier du rein artificiel.

Le décès survient 8 jours plus tard.

***

Observation nº 2.

Monsieur R..., 44 ans.

Vient consulter le 9 août 1958, pour tumeur de la fosse iliaque droite apparue progressivement, accompagnée d'une température à 38º, non douloureuse, sans aucun trouble du transit, ni de l'état général.

Les examens biologiques montrent une V.S. à 53-83. La numération donne 4.260.000 G.R. et 10.000 G.B.

La palpation révèle une tumeur de la fosse iliaque droite de la grosseur d'une mandarine, libre sur les plans superficiels, fixés absolument au psoas, en arrière.

Le lavement baryté montre une amputation du cæcum.

Le diagnostic posé est celui de cancer du cæcum.

Intervention (Dr M. CARCASSONNE).

Le 19 août 1958, après préparation par lavages, Ganidan et Néomycine.

Incision iliaque droite.

La tumeur est largement fixée en arrière et en bas ; nous sommes obligés de sculpter l'uretère vers le haut, le nerf crural en dehors. Nous pratiquons une hémicolectomie droite typique avec iléo-transversostomie termino-latérale, toutes les sutures étant effectuées en un plan aux points séparés. Péritonisation par la dernière anse grêle. Drainage aspiratif de la fosse lombaire.

Les suites opératoires sont excellentes, avec reprise du transit le lendemain. Sortie du malade le 12e jour.

L'examen histologique (Pr MOSINGER) donne le résultat suivant :

Macroscopiquement, on relève au-dessous de la valvule de Bauhin, un volumineux ulcère, communiquant avec le tissu cellulaire rétro-cæcal et dans lequel fait hernie la pointe de l'appendice. La paroi de cet ulcère est épaisse, dure et de consistance scléreuse. L'appendice est épaissi et décrit une courbe à concavité antéro-externe. La base de l'appendice est invaginée dans le cæcum. En arrière, du cæcum, s'est développé un tissu réactionnel épais formant une véritable masse scléreuse. Il existe également un épaississement du tissu rétro-colique, le long du côlon ascendant.

Microscopiquement :

1° *Cæcum :* la paroi cæcale dans la zone ulcéreuse est fortement épaissie et transformée en une masse scléreuse dans laquelle on rencontre des nodules et trainées inflammatoires granulomateuses, constituées d'histiocytes, de lymphocytes, de plasmocytes et de rares polynucléaires.

Absence de cellules géantes. En certains points, il existe des nodules d'histiocytes volumineux à cytoplasme clair et finement spumeux et à noyau central ou excentrique. Ces nodules histiocytaires présentent un aspect très particulier. On relève également dans ce tissu, de nombreux néocapillaires à endothéliums turgescents et parfois multistratifiés. Les fibroblastes sont volumineux et présentent un noyau souvent clair.

2° *Le tissu cellulaire rétro-cæcal* présente un aspect scléro-granulomateux comparable.

3° *Iléon :* tous les fragments d'intestin grêle étudiés sont d'aspect normal. Le tissu lymphoïde n'est pas hypertrophique.

4° *Côlon ascendant :* les fragments de côlon ascendant présentent un aspect inflammatoire caractérisé par :

a) des exulcérations de la muqueuse ;

b) une hypertrophie du tissu lymphoïde ;

c) une infiltration inflammatoire diffuse de la sous-muqueuse ;

d) une infiltration inflammatoire granulomateuse de la sous-séreuse.

5° *Tissu cellulaire rétro-colique :* on relève l'existence d'un processus réactionnel scléro-granulomateux.

En résumé : processus de granulomatose cæcale avec ulcère associé à une colite ascendante ulcéro-granulomateuse. Absence de cellule néoplasique.

Revu récemment, ce malade se porte parfaitement ; le transit est normal, l'état général excellent.

***

Observation n° 3.

Monsieur N... Camille, 32 ans.

Est adressé en mai 1943, à M. le Pr DE VERNEJOUL, pour douleurs abdominales, assez vagues d'ailleurs, des selles pâteuses dans lesquelles on n'a jamais constaté de sang, des

vomissements et un mauvais état général. L'amaigrissement est important, de l'ordre de 10 kg.

Le malade a été appendicectomisé en février 1939 (perforation appendiculaire), mais depuis, il a toujours persisté des troubles coliques, de plus en plus rapprochés.

A l'examen, on sent une masse dans la fosse iliaque droite et les radiographies pratiquées montrent une anse grêle terminale très dilatée et un cæco-ascendant mal imprégné.

Intervention (Pr DE VERNEJOUL, Dr HENRY).

L'exploration de la cavité abdominale montre une tumeur du cæcum d'allure inflammatoire.

Iléo-transversostomie, sans exérèse colique.

Suites opératoires très simples.

Le malade a quitté la clinique quinze jours plus tard et a repris une activité importante six mois plus tard.

Son poids a augmenté progressivement. Il ne s'est jamais fait suivre.

Nous l'avons examiné récemment et cet homme de 49 ans n'a jamais plus présenté aucun trouble digestif, ni aucune douleur. Il va régulièrement à la selle, n'a jamais fait de fièvre inexpliquée. Il n'a jamais enfin, reçu d'antibiotiques pour une quelconque affection.

En bref, excellent état général, aucun trouble fonctionnel. Pourtant à l'examen, nous avons trouvé dans sa fosse iliaque droite une énorme masse, de la grosseur d'un poing, non douloureuse et fixée en arrière.

Nous pensons que les phénomènes inflammatoires sont restés à l'état quiescent après dérivation interne.

***

Observation n° 4.

Monsieur MAT..., 33 ans.

Adressé par le Dr RENÉ pour tumeur de la fosse iliaque droite.

Malade amaigri, pesant 50 kg et présentant, depuis l'âge de 12 ans, plusieurs selles pâteuses par jour. Depuis une dizaine d'années, 2 à 3 selles dysentériques sont émises tous les jours.

Apparition en juin 1960 de faux-besoins et d'un amaigrissement progressif (4 à 5 kg en 3 mois).

Jamais de vomissement, jamais de sang dans les selles. Pas d'anorexie. Asthénie importante.

Début septembre, douleur brutale et violente dans la partie droite de l'abdomen, qui force le malade à rester assis une demi-heure sur un trottoir.

Il consulte à cette occasion.

A l'examen, on découvre une masse allongée, mobile, dans la fosse iliaque droite, du volume d'un gros pamplemousse.

La température est subnormale (37°8), la F et N montre 10.000 G.B.

Le malade est mis au repos au lit, à la diète, glace sur l'abdomen, sous antibiotiques, tandis que se poursuivent les investigations. A ce moment-là, la tumeur régresse de moitié.

Les radiographies montrent une importante amputation de la partie droite du côlon transverse.

Intervention (Pr HENRY).

Médiane sous ombilicale amenant la découverte d'une vaste tumeur englobant la fin du grêle, le cæcum, le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse. Cette tumeur est fortement fixée en arrière, mais adhère également à la paroi antérieure, si intimement, qu'on est obligé de couper dans le muscle pour en faire l'exérèse.

Tout au long de l'intervention, on pense au cancer.

Très nombreux ganglions.

Hémicolectomie droite avec importante exérèse de l'iléon terminal. Anastomose iléo-transverse latéro-latérale large en un plan.

Drainage par contre-incision lombaire, 2 lames de caoutchouc et un drain aspiratif.

Fermeture.

Suites opératoires excellentes. Sorti le 10e jour.

Revu 3 semaines après. A repris 3 kg ; 2 selles par jour, dont une bien moulée. Bon état général.

La coupe de la pièce opératoire révèle au sein de la tumeur, une perforation entre cæcum et côlon transverse.

L'examen histologique (Pr PAYAN), montre qu'il s'agit d'une lésion de caractère purement inflammatoire, se caractérisant par un épaississement considérable de la paroi, lié à un élément de sclérose jeune. Le tissu est très riche en fibrocytes ou en fibroblastes, englobant de multiples infiltrats cellulaires, faits d'éléments polymorphes avec prédominance de lymphocytes.

Ces éléments sont parfois disposés en petits nodules à topographie péri-vasculaire.

La lésion comporte un certain nombre d'adhérences aux plans adjacents qui sont également remaniés à ses dépens.

On ne voit donc sur ces préparations aucun signe apparent de néoformation, mais une altération de type scléro-inflammatoire simple, qui, du point de vue morphologique du moins, ne comporte aucun indice apparent de spécificité étiologique.

***

Observation n° 5.

Monsieur A..., 66 ans.

Adressé pour occlusion fébrile.

Arrêt incomplet des matières et des gaz, avec température à 38°5, se greffant sur un fond de constipation progressive, avec mauvais état général.

Le diagnostic porté est celui de cancer du côlon droit à forme occlusive et fébrile.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE), en septembre 1952.

L'exploration révèle une énorme masse tumorale, localisée au côlon ascendant et fixée à la paroi postérieure, ressemblant à une tumeur maligne inextirpable.

Iléo-transversostomie termino-latérale en 2 plans.

Bonnes suites opératoires, mais le malade est perdu de vue jusqu'en novembre 1959, date à laquelle il est à nouveau opéré, cette fois pour une lithiase du cholédoque (Pr CARCASSONNE).

A cette occasion, vérification peropératoire du côlon ascendant qui est fixé, mais normal.

Il s'agissait donc d'une tumeur inflammatoire, ayant complètement rétrocédé après dérivation interne et non d'un cancer comme on l'avait crû tout d'abord.

***

Observation n° 6.

Madame RAS..., 63 ans.

Adressée pour tumeur du côlon droit, décelée cliniquement et vérifiée radiologiquement. Pas de troubles importants du transit, en dehors d'un peu de constipation.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE), le 9 juillet 1957.

Laparotomie para-rectale droite, révélant un intestin absolument bloqué, formant une véritable tumeur cæcale, avec grosse réaction inflammatoire. Il paraît difficile d'envisager l'exérèse en un temps, d'autant plus que l'allure est peut-être celle d'un processus granulomateux.

Iléo-transversostomie termino-latérale en 2 plans.

Malade surveillée depuis lors, cliniquement et radiologiquement. Disparition de la masse colique et restitution d'une image normale. L'exérèse secondaire est donc jugée inutile.

Madame RAS... a été revue récemment. Guérison totale.

***

Observation nº 7.

Monsieur B..., 32 ans, charpentier.

Est adressé en 1936 à M. le Pr F. CARCASSONNE, pour syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec diarrhée profuse et état général grave.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel.

L'histoire clinique remonte à 18 mois, pendant lesquels sont apparues des douleurs dans la fosse iliaque droite, survenant, au moment de son hospitalisation, plus de vingt fois par jour, sans horaire précis et se terminant par une série de coliques amenant le malade à la garde-robe. Tenesme rectal. Selles liquides, glaireuses, jaunâtres, sans filaments de sang. L'examen biologique n'y rencontre, ni amibes, ni kystes, ni flore microbienne spéciale. La rectoscopie n'a rien montré. Amaigrissement de 22 kg ; pas de fièvre.

A l'examen, jeune homme très amaigri, avec très légère défense de la fosse iliaque et du flanc droits. Douleur provoquée dans cette zone, qui est empâtée profondément.

On pense, soit à une bacillose iléo-cæcale, soit à une tumeur de la valvule de Bauhin.

Le 3-2-1936, une radiographie (Dr DREVON) montre un cæco-ascendant spasmé, mal imprégné, avec une image en niche sur sa paroi interne.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE et Dr ESCARRAS), le 11-2-1936, après réhydratation.

Laparotomie para-rectale droite, par incision de Max Schuller. On se rend compte de l'intégrité du péritoine et de la terminaison du grêle. Le fond cæcal et l'appendice sont sains. Mais à 2 travers de doigt de la jonction iléo-cæcale, présence d'une hypertrophie pariéto-colique, correspondant à une ulcération du gros intestin en ce point.

Étant donné l'état du malade, simple appendicectomie à fin d'examen histologique (d'ailleurs négatif) et iléo-transversostomie termino-latérale au bouton de Villard.

Suites troublées le 12e jour par un infarctus pulmonaire.

Un mois après, guérison totale clinique et radiologique.

***

Observation nº 8.

Monsieur X..., 50 ans.

Est vu en consultation, le 22 septembre 1959 pour douleurs abdominales.

Il s'agit d'un homme robuste, travailleur manuel, en bon état général, qui ne présente aucun trouble du transit, aucun amaigrissement.

Par contre, l'interrogatoire révèle qu'il existe, outre les douleurs, un fébricule constant (37º5-38º) depuis plusieurs semaines.

Dans les antécédents, on note huit ans auparavant un épisode abdominal aigu très fébrile, accompagné de ballonnement, puis de diarrhée. Cet épisode avait duré 8 jours, puis tout était rentré dans l'ordre. A ce moment-là, nous n'avons pas attaché l'importance nécessaire à cet antécédent.

A l'examen de l'abdomen, on trouve une masse sus-ombilicale, paraissant adhérente à la paroi ; son volume est celui d'un poing, sa consistance est dure ; elle est douloureuse et le siège de cette douleur correspond à celui signalé spontanément par le malade.

La radiographie confirme l'existence d'une image arrondie à contours flous, sur le côlon transverse, mais ne s'accompagnant pas de la perte du liseré de sécurité, ni d'un obstacle au lavement baryté.

Intervention (Dr Troin), le 25 septembre 1959.

Incision sus et sous ombilicale, mettant en présence d'une tumeur abcédée du côlon transverse, à la jonction de sa portion droite et de sa portion gauche, c'est-à-dire à l'extrême limite de la région qui nous intéresse.

Cette tumeur est adhérente à la paroi abdominale antérieure, du volume d'un poing. On évacue 10 cm3 de pus franc et la libération de la paroi devient facile. Décrochage des angles droit et gauche du côlon. Section de la portion droite du transverse, ligature du mésocôlon transverse, résection au-delà de la tumeur.

Anastomose termino-terminale en 2 plans, points séparés au fil de lin. Suture de la brèche mésocolique. Fermeture en un plan au nylon, sans drainage.

Les suites ont été très simples. Cet homme est actuellement en parfaite santé.

Examen de la pièce (Dr Muratore).

Dans le fond de la tumeur existe une perforation de caractère purement inflammatoire, sans aucune spécificité, perforation au centre de laquelle se trouvait une arête de poisson de 2 cm de longueur.

Ce renseignement a été communiqué au malade qui se souvint alors que l'épisode aigu ancien avait été précédé la veille d'un repas de poisson. Il y avait donc eu perforation aiguë, bouchée par accolement à la paroi et passage à la chronicité sur le mode tumoral.

***

Observation n° 9.

Monsieur Bon..., 66 ans.

Envoyé par le Dr Tetelbaum pour rectorragies très importantes, ayant nécessité de multiples transfusions.

Le toucher rectal est négatif.

Le lavement baryté, fait avec précaution, ne permet pas l'imprégnation de la partie droite du côlon transverse.

Malgré les transfusions répétées, l'anémie est à 1.400.000 G.R. On décide d'intervenir d'urgence.

Intervention (Pr Carcassonne).

Laparotomie médiane sus-ombilicale, le malade racontant une histoire de troubles gastro-duodénaux. On se rend compte à l'ouverture que le transverse, dilaté, est plein de sang et que le grêle n'en contient pas.

On referme et on pratique une incision para-rectale droite qui permet de mettre en évidence un énorme cæcum avec un iléon, paraissant normal. Immédiatement au-dessus de l'angle iléo-cæcal, et dans l'implantation du mésocôlon, on découvre une zone très épaisse, indurée, rappellant l'aspect extérieur d'un ulcus de la petite courbure gastrique.

Hémicolectomie droite rapide avec anastomose iléo-transverse termino-latérale au bouton de Villard.

L'examen histologique de la pièce montre qu'il s'agit d'un ulcus térébrant, avec un gros vaisseau ouvert dans le fond, et siégeant à 2 travers de doigt au-dessus de la valvule de Bauhin.

Guérison opératoire.

Malade en parfait état le 28 octobre 1960.

***

Observation n° 10.

M. J..., 38 ans.

Adressé par le Dr Monteux, en janvier 1935, pour gros amaigrissement (poids 34 kg), et diarrhée chronique, datant de plus de six mois.

Cette diarrhée, hémorragique, s'est accompagnée depuis 2 mois de l'apparition d'une tumeur de la fosse iliaque droite, occupant toute la région para-ombilicale et comblant cette fosse iliaque.

Des radiographies pratiquées par le Pr MONGES, font porter le diagnostic de cancer du côlon droit.

L'examen du malade révèle un sujet cachectique au plus haut point, allant à la selle 15 à 20 fois par jour, et ce malgré toutes les thérapeutiques utilisées.

Il est sujet à des poussées de température sur un fond thermique se maintenant à 38°-38°5.

L'examen de l'abdomen révèle une tuméfaction importante de la fosse iliaque interne droite remontant le long du côlon ascendant.

La palpation révèle que la masse est fixée, à la fois, à la paroi antérieure et fortement en arrière.

Les radiographies, qui nous sont communiquées, montrent des passages filiformes et irréguliers, qui ne peuvent que faire penser au cancer.

Aucun antécédent tuberculeux à signaler.

Devant l'état très grave de ce malade, pour lequel deux chirurgiens ont refusé toute intervention, le Pr CARCASSONNE demande l'avis du Pr WERTHEIMER qui, après avoir examiné M. J..., pense que la seule possibilité d'agir est de faire une dérivation interne, avec tous les risques qu'elle comporte, afin de soulager le malade.

L'intervention est réalisée par les Pr WERTHEIMER et CARCASSONNE, le 17 janvier 1936. Incision médiane ; iléo-transversostomie termino-latérale au bouton de Villard. Un doigt explorateur permet de se rendre compte de l'énorme extension de la tumeur colique. Fermeture.

Suites troublées.

Mais peu à peu, le malade se remet. La diarrhée s'arrête ; son poids augmente rapidement ; sa température, sans le secours d'aucune thérapeutique médicamenteuse, descend à 37°, au bout d'un mois environ.

La masse petit-à-petit disparaît.

Fin 1937, on ne trouve plus trace de tumeur et le transit intestinal baryté qui se fait par l'anastomose, permet de constater un remplissage normal du cæcum, à contre courant.

Le malade est actuellement en parfaite santé, pesant 98 kg et n'ayant plus jamais présenté aucune perturbation intestinale.

***

Observation n° 11.

Marius B..., 33 ans, La Seyne.

Vu au mois de mars 1936, pour très gros amaigrissement, crises dysentériformes et diarrhée chronique, avec température à 38°5.

Malade pesant 42 kg, dans un état de déshydratation intense, avec, à l'examen de la paroi abdominale, un empâtement tumoral de toute la fosse iliaque interne droite.

Les nombreux examens pratiqués ont fait éliminer la possibilité de dysenterie parasitaire ou de diarrhée tuberculeuse.

L'examen radiologique montre une image typique de néoplasie cæcale, avec perte du liseré de sécurité et défilé en queue de radis.

Devant l'état grave du malade et devant l'étendue des lésions, on décide d'intervenir en 2 temps, après exploration de la tumeur.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE), le 8 avril 1936.

Sous A.G. (éther), incision de Max Schuller élargie.

Tout le cæcum paraît collé à la paroi postérieure.

La masse tumorale englobe la terminaison du grêle et s'arrête au niveau du côlon ascendant.

L'appendice apparaît accolé à la terminaison iléale ; sa base est englobée dans le processus tumoral.

Iléo-transversostomie termino-latérale au bouton de Jaboulay-Villard. Une mèche.

Suites bonnes. Disparition de la diarrhée.

L'état général remonte rapidement ; la garde-robe redevient normale ; la température disparaît en 3 semaines. La réhydratation et la reprise de poids sont rapides.

Une radiographie est pratiquée 3 semaines après l'intervention ; elle montre la parfaite perméabilité de l'anastomose et un reflux de la baryte imprégnant le cæcum et le remplissant.

Devant cette image, la disparition de la diarrhée et de la température, la diminution quasi-totale de l'empâtement de la fosse iliaque, on recule le deuxième temps projeté.

Un mois et demi après, le cæcum paraît rempli complètement, sans déformation. Il n'y a plus d'empâtement.

Le malade a été revu à plusieurs reprises ; il n'a plus présenté aucun accident digestif.

Le 21-11-60, il est revu à nouveau en parfaite santé. En particulier, sa fosse iliaque droite paraît absolument normale et libre de toute tumeur.

***

Observation n° 12.

Madame Y..., 63 ans.

Entre en clinique, adressée au Dr Luccioni, pour une invagination de 60 cm d'intestin grêle à travers un anus iléal terminal dans la fosse iliaque droite. Ce dernier avait été réalisé vingt ans auparavant par un autre chirurgien, qui était intervenu pour un syndrome abdominal occlusif et s'était contenté d'aboucher l'iléon à la peau, parce qu'il se trouvait en présence d'une énorme tumeur de la région iléo-cæcale, dont le volume et les adhérences auraient contre-indiqué l'exérèse. Ce chirurgien avait alors porté le diagnostic d'EOA inopérable et abandonné la malade à son triste sort.

Celle-ci vécut pendant deux décades, sans aucun trouble apparent, gardant son poids habituel et, phénomène assez paradoxal, sans troubles digestifs de la peau, au niveau de son iléostomie, Madame Y..., se contentant de quelques petits soins particuliers (pansements gras, etc...).

Depuis 2 ans, était apparue une invagination de l'iléon à travers l'anus, qui n'a fait que s'accentuer et a incité la malade à finalement consulter.

Intervention.

Qui permet de constater effectivement l'absence de toute tumeur au niveau du côlon droit et du moignon iléal terminal, qui ont repris un aspect presque normal, hormis une péri-viscérite intense.

Résection des derniers 50 cm du grêle et résection cæcale avec abouchement termino-terminale en 2 plans.

L'examen histologique n'a rélévé ni lésion inflammatoire, ni lésion néoplasique.

En conclusion : Cette malade avait donc présenté au cours de son premier accident, vingt ans plus tôt, une tumeur inflammatoire du côlon droit, qui en a imposé pour un EOA. Elle a guéri par la simple dérivation. Enfin, point intéressant, il faut noter l'extraordinaire tolérance de cet anus iléal.

***

Observation n° 13.

Madame M..., 60 ans.

Cette malade présente en 1956, des troubles du transit, de type subobstructif : constipation importante, alternant avec des épisodes diarrhéiques, qui l'amènent à consulter.

L'examen clinique révèle une masse au niveau de la fosse iliaque droite, que le lavement baryté montre être de siège cæcal. Malgré la conservation d'un état général correct, le diagnostic posé est celui de cancer du cæcum et après préparation, la malade est opérée.

Intervention (Dr Fleury).

Laparotomie par incision oblique du flanc droit. Découverte d'une tumeur cæcale prise pour une lésion maligne. Hémicolectomie droite en un temps, avec rétablissement iléo-transverse latéro-latéral en 2 plans.

Suites opératoires normales.

L'examen macroscopique de la pièce opératoire ouverte montre l'intégrité de la muqueuse.

L'examen histologique ne décèle au sein de la tumeur, de nature inflammatoire et non spécifique, aucun signe de dégénérescence maligne.

Les ganglions examinés sont également le siège d'un remaniement inflammatoire.

Cette malade a présenté, deux ans plus tard, un état psychiatrique, ayant nécessité son admission dans un centre d'hygiène mentale (Hôpital de la Timone) où elle est décédée.

Mais, durant les deux années qui ont suivi l'intervention, il ne fut noté aucun trouble digestif, ni aucun signe de récidive. Les contrôles radiologiques furent toujours excellents.

***

Observation nº 14.

Monsieur Oliv..., 48 ans.

Vient consulter, en avril 1952, pour troubles du transit intestinal, caractérisés par des crises coliques violentes succédant à des périodes de constipation et suivies de diarrhée profuse.

L'accident qui le pousse à consulter est une hémorragie rectale de moyenne abondance.

Un examen radiographique fait porter, à cause d'un défaut d'imprégnation avec destruction du liseré de sécurité, le diagnostic de tumeur sous-angulo-colique droite.

L'examen clinique confirme d'ailleurs cette opinion, car la palpation révèle une tumeur siégeant dans l'hypocondre droit, légèrement douloureuse et sans limites nettes.

Hospitalisation à la Clinique de Bonneveine, où le malade est opéré, après préparation habituelle.

Intervention (Pr F. Carcassonne).

Incision para-rectale droite. Découverte d'une grosse tumeur développée au niveau de l'angle droit du côlon, infiltrant le méso et collant l'intestin à la paroi postérieure.

L'allure est celle d'un cancer infiltrant.

Hémicolectomie droite assez difficile avec anastomose iléo-transverse termino-terminale en 2 plans. Une mèche.

L'ouverture de la pièce réserve la surprise de ne trouver aucune solution de continuité muqueuse, mais un abcès, contenant du pus fétide, communiquant, semble-t-il, par un orifice punctiforme, avec l'intestin et se trouvant au centre d'un processus inflammatoire tumoral très important.

Bonnes suites opératoires.

L'examen histologique a confirmé l'impression qu'avait laissée l'examen macroscopique, en éliminant l'hypothèse de tumeur maligne et en confirmant la nature bénigne du processus inflammatoire.

Malade revu en janvier 1960, en parfait état, n'ayant plus eu aucun trouble intestinal.

***

Observation nº 15.

Monsieur M..., 45 ans.

Est adressé pour crises diarrhéiques avec douleur para-ombilicale, prise successivement pour une colique hépatique, une pancréatite, un ulcère duodénal.

Un lavement baryté, pratiqué en janvier 1957, montre un aspect de tumeur du côlon ascendant par disparition lacunaire de la région sous angulo-colique droite.

Le diagnostic porté est celui de cancer abcédé, à cause de la présence de fièvre.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE), le 11 février 1957.

Incision para-rectale droite montrant un gros intestin, tumoral, fixé par son bord mésentérique.

Le diagnostic de cancer abcédé est maintenu « à ventre ouvert », et on pratique une hémicolectomie droite avec rétablissement de la continuité par iléo-transversostomie terminolatérale en 2 plans.

L'examen macroscopique de la pièce enlevée montre en fait un abcès péri-diverticulaire au niveau du bord interne du côlon ascendant.

Suites opératoires bonnes.

L'examen histologique confirme la nature inflammatoire, bénigne et non spécifique de la tumeur.

Malade revu depuis. Guérison absolue.

***

Observation n° 16.

Monsieur S..., 46 ans.

Nous est adressé en urgence, par le Dr OLIVE, le 14 janvier 1960, dans le service de M. le Pr DE VERNEJOUL, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Apparition 24 heures auparavant d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite, persistant encore, mais moins intense ; état nauséeux sans vomissement ; anorexie.

Depuis six mois déjà existent des troubles digestifs, faits de constipation et d'une sensation de blocage dans la fosse iliaque droite légèrement douloureuse. Depuis un mois, le malade présente des alternances de diarrhée et de constipation. Cet état a entraîné un petit amaigrissement et s'accompagne d'asthénie intense et d'anorexie.

A noter enfin, un épisode aigu, en août 1959, avec douleur en coup de poignard de la région appendiculaire, vomissements, arrêt des matières et des gaz et température, ayant persisté une huitaine de jours et pour lequel le malade n'a pas consulté et s'est mis à la diète stricte jusqu'à cessation des troubles.

A l'examen, à son entrée, Monsieur S... présente une fosse iliaque droite douloureuse dans son ensemble, sans défense, ni tumeur perceptible. Le reste de l'examen est normal. Le TR est négatif. La température et le pouls sont normaux. La formule et numération montre 4.850.000 G.R. et 7.400 G.B. (dont 77 polynucléaires neutrophiles). La VS est normale (indice de Katz = 10).

Ce malade ne présente manifestement pas d'inflammation appendiculaire aiguë et nous suspectons la possibilité d'une iléite terminale ou d'une atteinte tuberculeuse de la région iléo-cæcale.

Un lavement baryté et un transit par voie haute sont pratiqués. L'iléon terminal s'injecte normalement ; seul le cæcum semble un peu irrégulier, mais à la limite de la normale.

Intervention (DAVID), le 30-1-1960.

Exploration abdominale, sous anesthésie générale, par incision médiane sous-ombilicale.

Les anses grêles sont normales. Le cæcum, par contre, est le siège, sur son bord interne, d'un petit processus tumoral presque cicatriciel, d'allure inflammatoire, ressemblant à un ulcère perforé, puis secondairement bouché (épiploon, adhérences.) L'appendice est sous-séreux, très grêle, transformé en un cordonnet dur, vraisemblablement à la suite d'une inflammation antérieure. Nous pensons qu'il y a lieu d'être conservateur et refermons notre paroi après avoir bourré la fosse iliaque droite d'antibiotiques (tifomycine, colimycine).

Suites opératoires normales. Le malade est mis au traitement par voie générale (colimycine injectable, puis per os, poursuivie un mois).

Disparition des douleurs spontanées et provoquées de la région cæcale, mais persistance de quatre à cinq selles molles chaque jour, même après cessation du traitement antibiotique.

Un examen de selles, pratiqué le 4-3-60 montre un transit accéléré avec Ph acide, sans présence de sang, BK ou parasites.

Monsieur S... est revu régulièrement à la consultation et passe plusieurs contrôles radiographiques en février et avril 1960. La région iléo-cæcale s'y montre absolument normale.

A partir du mois d'avril, selles normales, très bon état général.

En août 1960 cependant, Monsieur S... recommence à souffrir. Il est hospitalisé à nouveau et un nouveau transit baryté est effectué le 6-8-60. La région cæcale, à la palpation sous écran, bien que non déformée et de souplesse normale, est très douloureuse dans son ensemble.

Hyperspasmodicité transverse et colique gauche.

L'hémicolectomie droite est décidée et j'eus, pendant le temps de préparation du malade, la terrible angoisse d'avoir peut être méconnu, six mois auparavant, une tumeur maligne du côlon droit.

Nouvelle intervention le 8-8-1960 (Pr DE VERNEJOUL).

Para-médiane droite. L'exploration de la région iléo-cæcale ne montre plus aucune lésion organique de type tumoral ; quelques adhérences persistent, qui sont disséquées. Il n'y a aucune typhlite ; le grêle est absolument normal, ainsi que le reste du côlon. Seul l'appendice se présente toujours sous la forme d'un cordonnet scléreux, dont on pratique l'ablation. Fermeture de la paroi sur antibiotiques.

Suites opératoires normales.

Le malade revu, est actuellement en parfait état digestif et général.

FORMES AIGUES

Observation n° 17.

Monsieur R... A..., 41 ans.

Entre dans le service de M. le Pr Imbert, en août 1952, pour douleur de la fosse iliaque droite, ayant débuté trois jours auparavant et s'accompagnant de constipation opiniâtre. Pas de nausée, pas d'arrêt des gaz. La température et le pouls sont augmentés. Le malade présente de semblables crises depuis trois ans. La numération globulaire est subnormale ; l'examen montre une douleur de la région iléo-cæcale.

Le diagnostic posé est celui d'appendicite.

Intervention le 29-8-52. (Dr Shiol-David.)

Incision de Mac Burney. Très grande difficulté à la mobilisation du cæcum. Un doigt explorateur permet de sentir une masse dure, colique, fixée en arrière, ressemblant à une tumeur. Il s'agit en effet, non seulement d'une appendicite ancienne siégeant au milieu d'une véritable gangue tumorale, mais également d'une tumeur du cæcum.

Hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse latéro-latérale en 2 plans. Fermeture sur drainage de la zone de décollement. Suites opératoires normales. Le malade quitte l'hôpital le 17 septembre 1952.

L'examen histologique montre :

1° une appendicite ancienne banale aboutissant à de la sclérose péri-appendiculaire et à une oblitération de la lumière de l'appendice.

2° une tumeur cæcale d'origine inflammatoire, sans aucune spécificité, ni lésion bacillaire.

Revu par la suite, le malade se portait parfaitement bien.

***

Observation n° 18.

Madame Eg..., 46 ans.

Hospitalisée d'urgence le 19-2-1960, dans le service de M. le Dr Luccioni, pour syndrome appendiculaire.

Douleur de la fosse iliaque droite, avec température à 38°, sans vomissements, ni arrêt des matières et des gaz.

A l'examen, on sent une masse de la grosseur d'une orange, de consistance dure, lisse, bien limitée, mais immobile et semblant adhérer au pelvis.

Le toucher rectal n'est pas douloureux.

Aucun antécédent particulier.

L'hémogramme donne 4.450.000 G.R. et 9.600 G.B. (dont 73 % de polynucléaires neutrophiles), la vitesse de sédimentation montre un indice de Katz à 16. Le reste de l'examen biologique est normal.

La radiographie du côlon dessine une image tumorale du cæcum.

Après traitement médical, glace, antibiotiques (colimycine) et repos, la douleur cède, la température devient normale et la masse semble un peu régresser (grosseur d'une mandarine).

Intervention (Dr M. Carcassonne), le 3-3-1960, après préparation habituelle du côlon.

Incision paramédiane droite. A l'exploration du cæcum, on note la présence d'une tumeur dans sa partie inférieure. Après décollement du cæcum et de la portion inférieure du côlon droit, on se rend compte que la tumeur est constituée par un appendice enflammé, perforé et entouré d'adhérences.

Ablation de l'appendice. Enfouissement.

Mais à la palpation du cæcum, on sent qu'il persiste une petite tumeur et la cæcotomie permet de constater qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire et œdémateuse répondant au point d'implantation de l'appendice. Biopsie.

Fermeture colique et fermeture de la paroi avec drain de Baraya dans la zone de décollement et drain de Redon dans la paroi.

L'examen histologique confirme la nature bénigne, inflammatoire et sans spécificité des lésions.

Les suites opératoires sont excellentes. Le transit est normal. La malade quitte l'hôpital douze jours plus tard.

Revue depuis, elle se porte parfaitement bien.

***

Observation n° 19.

Madame C..., 40 ans.

Est hospitalisée pour abcès appendiculaire. Température à 40°, arrêt des matières et des gaz.

A l'examen, tumeur de la fosse iliaque droite de la grosseur d'un melon, douloureuse et mobile.

A l'intervention, le 3 mars 1960 (Dr Courbier), il existe une volumineuse tumeur du côlon ascendant, située au-dessus de l'abouchement iléo-cæcal. Cette tumeur est d'allure inflammatoire, accompagnée de ganglions dans le méso-côlon.

On pratique une hémicolectomie droite avec suture termino-terminale iléo-transverse en un plan.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen histologique confirme la bénignité de la lésion et son caractère inflammatoire non spécifique, greffé sur une ulcération muqueuse bénigne.

Revue récemment, la malade se porte bien.

***

Observation n° 20.

Monsieur N..., 37 ans.

Est hospitalisé d'urgence pour un syndrome d'allure appendiculaire : vomissements, nausées, température à 38°5, arrêt des matières et des gaz.

A l'examen, la température est à 38°7, le pouls à 100. Il existe une tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque droite, qui se continue vers la fosse lombaire.

On pose le diagnostic d'abcès appendiculaire.

Intervention (Dr Inglesakis), le 16-10-1959.

Incision iliaque ; dans le sous-péritoine, on ouvre une collection purulente, développée à la face postérieure d'une tumeur cæcale. Nettoyage. Protection.

On ouvre le péritoine. Il existe une tumeur cæcale semblant développée en arrière, avec un appendice épaissi et quelques ganglions mésentériques. On pratique une cæcotomie. A l'ouverture, il existe une grosse ulcération, située à la partie externe de la face postérieure du cæcum. Les bords sont enflammés et indurés. Une biopsie extemporanée montre qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme, mais d'un ulcère simple.

Fermeture de la cæcotomie.

Appendicectomie.

Drainage rétro-cæcal. Instillations d'antibiotiques dans le péritoine.

Traitement médical postopératoire par colimycine et tifomycine.

Suites simples ; reprise du transit au 3e jour.

Le malade a été revu récemment. Un lavement baryté a montré l'intégrité de la jonction iléo-cæcale.

L'état général et digestif est excellent.

***

Observation n° 21.

Monsieur B... Henri, 68 ans.

Est hospitalisé d'urgence, le 16-3-1960, dans le service de M. le Pr DE VERNEJOUL, pour syndrome abdominal douloureux, prédominant du côté droit, température à 38°, sans vomissements, mais avec constipation importante. Il n'y a pas d'arrêt complet des gaz.

Le début des douleurs remonte à 3 jours.

L'état général est très mauvais.

Le malade a été appendicectomisé six ans auparavant ; son fils, médecin, nous informe qu'il est brightique et porteur d'une diverticulose colique, dont un très gros diverticule solitaire du cæcum.

A l'examen, signes évidents de péritonite. La contracture n'est cependant pas très accusée et siège surtout à droite où tout le couloir pariéto-colique est empâté et douloureux. Le toucher rectal est également très douloureux.

L'hémogramme montre 3.100.000 G.R. et 33.200 G.B., dont 93 % de polyneutrophiles et 7 % de lymphocytes.

L'azotémie est à 0,75.

Une radiographie de l'abdomen, en position debout et sans préparation montre un croissant gazeux sus-hépatique.

Intervention (Drs JEAN et DAVID).

L'exploration de l'abdomen montre une tumeur inflammatoire de tout le cæcum, recouverte de fausses membranes et d'adhérences. Il existe du pus dans la cavité péritonéale. Aspiration.

Malgré une recherche très minutieuse d'un orifice de perforation, tant au niveau du cæcum où il n'y a plus trace de diverticule individualisé, que sur le reste du tube digestif, nous ne trouvons rien.

L'état du malade, très grave, nous commande d'aller très vite ; il n'est évidemment pas question de faire une hémicolectomie droite dans ces conditions ; une dérivation interne, logique, nous ferait cependant perdre de précieuses minutes.

Partant du principe que nous sommes en présence d'une diverticulite tumorale perforée, mais secondairement bouchée, du cæcum, nous arrosons la cavité péritonéale d'antibiotiques (colimycine, tifomycine) et méchons et drainons largement.

Les suites opératoires voient rétrocéder les signes de péritonite, mais au 8e jour, une désunion de la plaie, nous oblige, sous anesthésie locale, à refermer la paroi au fil d'acier, en un plan et sur un drain, destiné à contrôler l'infection péritonéale et à instiller des antibiotiques.

Du point de vue général, par contre, alors que sous traitement général par colimycine, l'apyrexie reste de règle, et malgré une rééquilibration électrolytique minutieuse (Dr Murisasco), l'azotémie monte progressivement jusqu'à 4 grammes, le malade décédant 12 jours après l'intervention.

***

Observation n° 22.

Monsieur L. M..., 76 ans.

Adressé par le Dr Bartoli, pour appendicite aiguë, en novembre 1958.

Douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, ayant progressivement augmenté d'intensité depuis 8 jours.

Nausées et vomissements d'apparition récente, avec diarrhée noirâtre profuse. Température à 39°.

Quelques antécédents digestifs, comprenant des douleurs abdominales vagues, de l'anorexie, un dégoût habituel de la viande et du poisson.

A l'examen, sujet maigre, présentant une contracture de la fosse iliaque droite.

Intervention d'urgence (Dr Gamel).

Appendicectomie avec drainage d'un abcès de la région iléo-cæcale. Antibiotiques in situ.

Les suites sont troublées ; le malade reste sub-fébrile et la diarrhée reprend, profuse, huit jours plus tard. L'azotémie est alors normale.

On pratique des radios du côlon, qui montrent une image tumorale de l'ascendant, faisant penser au cancer.

Réhydratation I.V.

Nouvelle intervention (Pr Henry), quinze jours après la première. Hémicolectomie droite pour tumeur avec anastomose iléo-transverse latéro-latérale.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un processus purement inflammatoire, sans lésions spécifiques. Aucune image de néoplasie maligne.

Malheureusement 48 heures après, se déclare une crise d'urémie, qui emporte le malade en 2 jours.

***

Observation n° 23.

Mi... Paul, 63 ans.

Entre d'urgence à l'hôpital le 31 décembre 1957, à 12 heures.

Le tableau est celui d'un syndrome péritonéal aigu, avec contracture prédominant dans l'hypocondre droit avec température à 39°. Très mauvais état général.

Une radiographie sans préparation, pratiquée d'urgence, montre l'existence de trois petits niveaux liquides.

Intervention (Pr Comiti).

D'urgence, à 13 heures, par une incision para-rectale droite, qui sera agrandie secondairement.

1) Abcès du foie perforé du lobe droit, siégeant au niveau de la face postéro-inférieure, du volume d'un poing. Pus jaunâtre bien lié. Par ailleurs, le foie est normal.

2) Inflammation tumorale des parois cæcales.

On pratique une hémicolectomie droite avec anastomose latéro-latérale en deux plans aux points séparés au nylon. Drain et mèche par une contre-incision postéro-latérale. Antibiotiques locaux.

Suites simples, le malade sort le 10e jour.

Méchage de la cavité hépatique.

Examen histologique (Pr Agr. PAYAN).

Épaississement régulier de la paroi au niveau du fond cæcal.

Histologiquement, il existe une infiltration leuco-plasmocytaire, sans aucun caractère de spécificité étiologique.

Pas de signe de néoformation.

***

Observation nº 24.

Monsieur PA..., 55 ans.

Entre d'urgence avec un tableau de péritonite aiguë généralisée. Température : 40º5. Contracture généralisée avec prédominance dans le flanc et la fosse iliaque droite. Le début clinique de l'affection remonte à 24 heures.

Le diagnostic pré-opératoire est celui d'appendicite aiguë ou de cholécystite aiguë.

Intervention sous A.C.F. (Pr COMITI).

Incision para-rectale droite. On découvre cinq abcès siégeant tous sur le lobe droit du foie. Ils ont la taille d'une prune ; l'un d'entre eux est perforé.

Hémicolectomie droite avec anastomose latéro-latérale aux points séparés, fils non résormatoire du volume d'un poing. Elle a un aspect vineux et est truffée de petits abcès sous-séreux. Le mésentère est infiltré de gros ganglions.

Appendice normal.

Hémicolectomie droite avec anzstomose latéro-latérale aux points séparés, fils non résorbables. Drainage postéro-latéral. Le malade est hiberné.

Le lendemain, la température est à 37º, l'aspect satisfaisant. L'hibernation est supprimée au 3e jour.

Le 8e jour, apparition d'un tableau de sub-occlusion de type péritonéal qui emporte le malade en 24 heures.

Examen histologique de la pièce (Dr CORNIL).

Les divers plans de coupe ont été pratiqués suivant un axe longitudinal permettant ainsi de juger de l'état de la muqueuse depuis son extrémité colique jusqu'au bas-fond cæcal. On note ainsi des lésions inflammatoires importantes, se traduisant par des ulcérations disséminées de la muqueuse, qui est alors remplacée par un tissu de granulations, constitué d'éléments inflammatoires polymorphes et riche en néo-capillaires et néo-vaisseaux. La muqueuse adjacente est également infiltrée de lymphocytes, de plasmocytes et de polynucléaires éosinophiles. Plus profondément, le catarrhe inflammatoire s'étend à la sous-muqueuse et à la musculeuse. Cette dernière présente un épaississement notable de sa tunique interne. Enfin, dans le plan séreux, on note des images de diapédèse intense et de congestion vasculaire. Ces divers aspects témoignent de l'existence d'une colite ulcéreuse au stade d'abcédation. Les ganglions mésocoliques, examinés ne montrent que des aspects réactionnels inflammatoires. On note un catarrhe abondant encombrant les sinus sous-capsulaires et médullaires. En aucun point, il n'existe de critère de spécificité étiologique particulière.

***

Observation nº 25.

Monsieur BOS... Pascal, 27 ans.

Entre d'urgence en clinique, le 20-11-57, pour un syndrome douloureux fébrile de l'hypocondre droit. Le diagnostic porté est celui de cholécystite aiguë avec plastron.

L'examen montre, en effet, une masse sous-hépatique avec une paroi se défendant. Pas de signes péritonéaux de la grande cavité. Après un traitement d'une semaine, consistant en glace et antibiotiques (chloromycétine), la masse a disparu, le malade est apyrétique.

Intervention (Pr Comiti), le 30 novembre 1957.

Incision transrectale. On découvre une tumeur de la paroi ascendante du côlon droit, du volume d'une mandarine. Hémicolectomie droite avec anastomose latéro-latérale au surjet en 2 plans. Drainage postérieur et drainage sous-hépatique. Fermeture au nylon.

L'ouverture de la pièce montre une muqueuse absolument indemne. A la partie postérieure, un gros diverticule unique plonge dans la tumeur. L'ouverture de celle-ci montre qu'elle est formée d'une cavité du volume d'une petite prune contenant du pus et dont les parois scléro-lipomateuses sont très épaisses.

L'examen histologique montre une inflammation banale autour d'un diverticule.

Les suites opératoires de ce malade furent extrêmement troublées. Au 8e jour, désunion pariétale sous-cutanée ; *réintervention* et la paroi est fermée en un plan au fil d'acier.

A leur tour ces fils coupent et le 15e jour, nouvelle désunion, qui laisse apparaître des anses grêles, simplement recouvertes par un enduit fibrineux. Une de ces anses se perfore spontanément le 24 décembre. Fistule grêle importante. Protection de la peau, nutrition parentérale du malade. La cicatrisation se fait progressivement et au bout de 4 mois, il persiste la fistule au fond d'un puits cutané.

Nouvelle intervention :

Dissection de l'anse iléale de proche en proche. Enfouissement en 3 plans du pertuis grêle. Fermeture. La réunion a eu lieu per primam ; guérison en 12 jours.

Le 2-2-59, entre à la clinique avec formation abcédée à la partie haute de sa cicatrice. Celle-ci s'ouvre spontanément 48 heures après. Cicatrisation simple. Hormis cet incident, le malade est régulièrement revu et est en parfait état.

Le 22-3-1960, revu pour fissure anale. Transit iléo-colique normal.

***

Observation n° 26.

Monsieur Bray... Jean-Henri, 39 ans.

Adressé par le Dr G. Roux, le 6-9-1960.

Depuis une semaine, vives douleurs dans l'hypocondre droit, irradiant dans l'épaule ; ces troubles ont été précédés pendant 4 jours de douleurs épigastriques. Pas d'ictère ; pas de crise analogue antérieure ; température à 39°5, en plateau, malgré une antibiothérapie énergique (pénicilline, tifomycine) depuis 5 jours. Les urines sont rouges ; pas de nausées, ni vomissements ; selles diarrhéiques.

A l'examen, malade souffrant intensément.

Abdomen souple, mais il semble exister une légère contracture localisée à l'hypocondre droit excessivement douloureux.

Intervention (Pr Comiti) *d'urgence.*

Incision transrectale. Il s'agit d'abcès du foie, un d'entre eux étant pratiquement perforé Parage de la cavité abcédée. Le foie contient, par ailleurs, de nombreux nodules durs, enflammés et sans abcédation vraie.

Drainage par mèche. Un drain au contact de la cavité abcédée.

Mais l'exploration abdominale montre également un cæcum tumoral, rouge, inflammatoire, avec, le long de la partie interne du côlon ascendant, une zone dure réalisant une véritable petite virole. Il ne semble pas s'agir d'une affection néoplasique, mais d'une diverticulite. Drainage au contact du côlon.

Les suites opératoires sont immédiatement agitées, avec température, délire, urée montant à 0,60, le 3e jour.

Antibiothérapie large. Tonicardiaques, Cortisone, Arginine I.V.

Le pus de l'abcès hépatique n'a montré aucun germe. Il n'a pas été possible de déceler de colonie microbienne à la culture.

Décès le 10 septembre 1960.

***

Observation n° 27.

Malade de 51 ans, adressé à M. le Pr F. CARCASSONNE, le 13 juin 1949, avec le diagnostic d'abcès appendiculaire. État péritonéal sérieux avec une masse abdominale fixée dans la portion droite de l'abdomen et remontant sous le foie, chez un sujet présentant une température à 39°6.

L'intervention décèle une tumeur de caractère inflammatoire du côlon ascendant, qui nécessite une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse termino-latérale en 2 plans.

L'ouverture de la pièce montre l'existence d'un os de 4 cm de long, très acéré, ayant perforé la paroi au niveau de la racine du mésocôlon droit.

L'examen histologique confirme la nature purement inflammatoire de cette tumeur.

Ce malade, très gros mangeur, n'a jamais pu se souvenir, quand et comment, il avait avalé ce corps étranger. Par contre, il a précisé que l'apparition de la tumeur remontait à plus de six mois, mais qu'elle était devenue douloureuse brusquement.

Guérison totale.

***

Observation n° 28.

Madame X..., 52 ans.

Est adressée en 1953, par le Dr SOMMER au Dr LUCCIONI, pour syndrome péritonéal aigu, avec fièvre, vomissements et douleurs.

A son entrée en clinique, l'examen révèle une douleur exquise dans la fosse iliaque droite, qui est occupée par une masse irrégulière, excessivement sensible. A signaler, également, l'existence de signes de sub-occlusion.

La malade est mise au traitement médical (pénicilline, streptomycine), pendant 3 à 4 jours.

La température et les phénomènes douloureux persistant, on intervient (Dr ANGELETTI, en remplacement du Dr LUCCIONI) ; on trouve une volumineuse tumeur, englobant le cæcum, la fin de l'iléon et l'appendice, tumeur recouverte de fausses membranes. Il n'y a pas d'abcès péri-colique vrai.

On pratique une hémicolectomie droite avec résection du grêle terminal, sur 15 à 20 cm. Anastomose iléo-transverse termino-latérale en 2 plans.

Drainage.

Les suites opératoires sont sans incident.

Examen histologique : Il ne révèle pas de lésion néoplasique, mais des lésions inflammatoires banales, non spécifiques.

La malade est revue 3 ans après, en excellent état.

***

Observation n° 29.

Cet homme de 60 ans, présente en 1954, un syndrome abdominal aigu avec sub-occlusion. Depuis douze heures, l'arrêt des matières et des gaz s'est complété. La température est élevée.

A la radiographie de l'abdomen, pratiquée debout et sans préparation, existe une forte aéro-iléie, sans niveaux liquides.

L'examen clinique montre une masse irrégulière, douloureuse et immobile dans la fosse iliaque droite.

La numération globulaire montre une hyperleucocytose (12.000 G.B.).

Ce malade est traité médicalement, sous surveillance chirurgicale (Dr Luccioni) : aspiration, antibiotiques (pénicilline : 2 millions d'unités, streptomycine : 2 g, tifomycine), glace sur l'abdomen.

Le transit reprend vingt quatre heures plus tard, et la température se normalise en quatre jours.

Le traitement antibiotique est poursuivi trois semaines.

Au 12e jour, un lavement baryté montre une irrégularité des parois et une mauvaise imprégnation du cæcum (stase). On pense, soit à un cancer, soit à une tuberculose hypertrophique, mais le malade refuse l'intervention et décide de rentrer chez lui. Il existe alors une légère diminution de la masse.

Nous avons eu de ses nouvelles six mois plus tard, par le médecin traitant ; l'état général était bon et la masse avait complètement disparu.

***

Observation n° 30.

Il s'agit d'un malade de 22 ans, adressé en juillet 1959, par le Dr Guglielmi, pour syndrome abdominal aigu avec température élevée, vomissements, douleurs de la fosse iliaque droite, où est perçue, à l'examen, la sensation d'un plastron, que l'on prend pour un plastron appendiculaire.

Intervention (Dr Luccioni).

A l'ouverture, on trouve effectivement, dans un abcès cloisonné, l'appendice qui est rouge et hypertrophié. Mais la plus grande partie du cæcum est également hypertrophique et recouverte de fausses membranes. Il existe, sur sa face antérieure, une zone de sphacèle de la grosseur d'une pièce de 2 francs. Volumineuses adénopathies entéro-mésocoliques.

Hémicolectomie droite en un temps avec suture bout-à-bout, en 2 plans.

Suites excellentes. Le malade sort guéri quinze jours plus tard.

L'examen histologique montre des images de typhlite hypertrophique avec inflammation diffuse et sphacèle localisé. Les adénopathies sont également inflammatoires. Il n'y a aucun signe de spécificité.

***

Observation n° 31.

Mademoiselle X..., 21 ans.

Est adressée en 1957, par le Dr Dombre au Dr Luccioni, pour syndrome abdominal aigu avec vomissements, douleurs dans la fosse iliaque droite et température très élevée.

L'examen réveille la douleur, mais permet de sentir également une masse dure et irrégulière au niveau de la fosse iliaque droite. Ce syndrome date de 48 heures.

Intervention.

Incision de Mac Burney élargie, comme pour un plastron appendiculaire. On tombe sur une masse volumineuse, constituée par le cæcum très hypertrophié, avec présence de fausses membranes et d'une large plaque de sphacèle sur le bas-fond. L'appendice participe à cette hypertrophie.

Nombreux ganglions très gros du mésocôlon et de la fin du mésentère.

Hémicolectomie droite en un temps avec anastomose termino-terminale en 2 plans.

Les suites opératoires sont banales et la malade sort guérie quinze jours plus tard.

L'examen histologique de la pièce opératoire et des adénopathies révèle l'existence d'images inflammatoires. Ces images frappent les diverses couches de la paroi intestinale ; la muqueuse est épaissie, mais conserve un aspect presque normal, sauf en un point correspondant à la zone de sphacèle.

On ne retrouve nulle part de lésions spécifiques. Il existe une infiltration lympho-plasmocytaire diffuse.

***

Observation n° 32.

Enfant L... Mireille, 4 ans.

Adressée par le Dr WOLFF, pour syndrome douloureux abdominal avec sub-occlusion et fièvre.

L'examen montre une masse dans la fosse iliaque droite et fait porter le diagnostic préopératoire d'abcès appendiculaire.

Intervention (Pr F. CARCASSONNE), le 7 novembre 1949.

Incision de Max Schuller. Découverte d'une tumeur de l'angle iléo-cæcal, englobant la terminaison du grêle et le fond cæcal, ainsi que le méso. L'allure du processus est phlegmoneuse.

Iléo-transversostomie termino-latérale en 2 plans.

Drainage.

Guérison totale contrôlée par la suite.

MALADIES DE CROHN
ET CAECO-ILÉITES DE MÊME NATURE

Observation n° 33.

Madame Di R..., 67 ans.

Entre dans le service de M. le Pr Lamy, le 25-4-1960, envoyée par le Dr Bonelli, pour douleurs de l'hypocondre droit, qui ont débuté huit jours auparavant, sans continuité véritable, du type colique décroissante, d'irradiation lombaire bilatérale. Selles liquides 2 à 3 fois par jour ; pas de sang dans les selles. Pas de vomissements. Température oscillant entre 37° et 38° irrégulièrement. Amaigrissement de 7 kg en 10 mois.

A l'examen : masse dure et mobile du volume d'une petite mandarine dans la fosse iliaque droite. Cette masse est douloureuse à la palpation, qui s'accompagne de gargouillements.

Les radiographies précisent la localisation cæcale et ascendante du processus tumoral, qui se projette constamment et avec fixité sur la portion moyenne du côlon transverse. L'hémogramme montre 3.700.000 G.R. et 6.600 G.B. avec une formule normale. Les autres examens sont normaux. Le diagnostic posé est celui de cancer du côlon droit.

Intervention (Pr Lamy), le 2-5-1960.

Laparotomie paramédiane sous-ombilicale droite. Présence d'une volumineuse tumeur intéressant l'angle iléo-cæcal, mais infiltrant également la partie moyenne du côlon transverse qui est venue adhérer à cette masse. Adénopathies nombreuses.

Hémicolectomie droite largement poussée sur la gauche, emportant la dernière anse iléale, le côlon ascendant et les 2/3 du côlon transverse.

Anastomose iléo-transverse latéro-latérale en un plan. Antibiotiques. Drainage du décollement mésocolique. Fermeture de la paroi.

A l'ouverture de la pièce, alors que, tout au long de l'intervention, nous n'avons pensé qu'au cancer, nous constatons avec étonnement l'intégrité de la muqueuse.

Examen histologique (Dr Bonneau).

Les différentes coupes pratiquées sur la pièce opératoire nous montrent une muqueuse qui a conservé une structure normale. Tout le chorion est le siège d'un œdème important. Dans l'épiploon, on trouve une formation avec un abcès rempli de polynucléaires.

Les ganglions sont le siège d'une réaction inflammatoire banale.

En conclusion, il s'agit d'une cæco-iléite avec péri-viscérite abcédée, sans caractère spécifique, ni malin.

Les suites opératoires furent bonnes. A peine la reprise du transit provoqua-t-elle une légère distension abdominale pendant quelques jours.

Un transit de contrôle est passé avant la sortie de la malade. Il est absolument normal.

Le 28-5-1960, Madame Di R... quitte le service avec une selle régulière et normale et un excellent état général.

Revue plusieurs fois depuis. Résultat parfait.

***

Observation n° 34.

Monsieur K... Maurice, 25 ans.

Présente en 1957, une alternance de selles molles et de diarrhée plus profuse avec asthénie, dont le début remonte à 1952. Cet état a obligé Monsieur K..., à séjourner à Châtelguyon, puis à Vichy, sans grande amélioration. La garde-robe n'a jamais comporté de sang ou de glaires. L'examen n'a jamais révélé de BK. Il n'y a aucun antécédent tuberculeux. La cutiréaction est positive depuis 1952. Des radiographies pratiquées montrent une image sténosante du cæcum et des troubles fonctionnels très importants de l'iléon terminal, faisant penser à la possibilité de maladie de Crohn.

Il est alors traité par cortancyl.

Le malade consulte en 1958 l'École Parisienne de Gastro-Entérologie, qui penche pour l'étiologie tuberculeuse et indique une thérapeutique médicale à base de streptomycine et de rimifon. L'amélioration clinique est continue pendant huit mois, mais de nouvelles radiographies pratiquées en octobre 1958 montrent, à l'occasion d'une rechute, une aggravation importante de l'image pathologique. En même temps, l'asthénie réapparaît, la température oscille entre 37°6 et 38°2, la diarrhée est abondante.

Monsieur K... continue cependant le traitement anti-tuberculeux, mais sans plus revoir d'amélioration.

De janvier à avril 1959, il perd 7 kg et ne pèse plus que 63 kg. Une recherche d'allergie alimentaire reste négative.

Finalement, devant l'état général incompatible avec la vie universitaire que mène le malade, l'extension du processus radiologique et l'inefficacité du traitement médical, l'indication opératoire est posée.

Intervention (Pr Henry), le 7 avril 1959.

A ventre ouvert, l'aspect est celui d'une tumeur inflammatoire du cæcum ; aussi se contente-t-on de pratiquer une iléo-transversostomie, une appendicectomie et une biopsie ganglionnaire.

L'examen histologique (Pr Picard) révèle l'absence de tout processus malin et l'existence d'une maladie inflammatoire non tuberculeuse et non spécifique.

Les suites de l'intervention furent très troublées.

Le 12 avril, occlusion post-opératoire nécessitant une *réintervention*. A partir de là et jusqu'en juillet, l'amélioration est très nette, aidée d'un traitement antibiotique (pénicilline), puis d'un séjour en montagne.

En juillet 1959, les selles redeviennent liquides et l'état général mauvais. Traité médicalement.

En septembre, deuxième occlusion intestinale. *L'intervention* montre un grêle très inflammatoire, nécessitant une résection de 20 cm. Par contre, les lésions coliques droites sont nettement améliorées.

En octobre, radiothérapie et ionisation.

En novembre 1959, troisième occlusion intestinale. *L'intervention* révèle une bride, mais surtout, alors que le côlon semble toujours amélioré, une extension des lésions inflammatoires de l'intestin grêle. Il est alors réalisé un Noble total.

Depuis lors, amélioration lente ; Monsieur K... a récupéré son poids de 63 kg, mais il présente encore des signes de fermentation intestinale et des selles molles.

L'ensemble des constatations opératoires et l'évolution du syndrome sont en faveur, pensons-nous, d'une authentique maladie de Crohn.

***

Observation n° 35.

Monsieur Robert V..., 39 ans.

Est adressé au Dr Fleury, par le Dr Laire, pour appendicite subaiguë.

L'histoire clinique montre l'existence de troubles digestifs remontant à une huitaine de jours et comportant un état nauséeux et de la constipation. Les gaz sont normalement émis. La température est de 37°5.

A l'examen, existe une contracture de la fosse iliaque droite assez marquée, sans parallélisme avec les signes, malgré tout, peu importants, accusés par le malade.

Intervention, le 19 décembre 1960.

Incision de Mac Burney.

Gros cæcum tumoral, cartonné, avec grêle terminal, de coloration rouge vineuse, sur environ 15 cm de longueur. Très nombreux ganglions mésentériques, d'allure inflammatoire.

Il n'y a pas d'adhérences au niveau du carrefour iléo-cæcal.

Fait important, l'appendice est à peine congestif, de type subaigu. Appendicectomie. Biopsie ganglionnaire. Infiltration du mésentère à la syncaïne. Fermeture sur antibiotiques (tifomycine, colimycine). Pas de drainage.

Un traitement médical post-opératoire est institué (colimycine par voie générale, puis orale, pendant douze jours). Les suites opératoires sont excellentes.

Examen histologique (Dr R. Lieutaud).

Les coupes pratiquées ont porté sur un appendice dont la lumière est bordée par une muqueuse inflammatoire. Il existe une hyperplasie discrète des formations lymphoïdes. Il n'y a pas d'inflammation majeure de la paroi de l'organe.

Les ganglions ont une structure encore reconnaissable à l'existence d'une capsule et de quelques centres germinatifs. Ils paraissent homogénéisés par une hyperplasie lympho-réticulaire et par une réaction inflammatoire hyperplasique au niveau des sinus.

En conclusion, images d'adénite subaiguë et d'appendicite discrète, sans caractère de spécificité étiologique. Etant données les constatations opératoires, on peut penser à la possibilité de maladie de Crohn.

Le malade a été revu depuis, plusieurs fois, et va parfaitement bien. L'examen clinique ne montre rien d'anormal. Il doit passer incessamment un contrôle radiographique de sa région iléo-cæcale.

Observations n°	Date	Sexe	Age	Formes aigues			Formes chroniques		Signes cliniques						Tt chirurgical		Tt médica		
				Pseudo-appendic.	Signes périton.	Autres formes	Pseudo-néoplasiques	Pseudo-tuberculeuses	Douleurs	Vomissements	Constipation occlusion (++)	Diarrhée	Hémorragie	Amaigrissement Mauvais E.G.	En urgence	Après préparation	Isolé	Après exploration chirurgicale	Après
1	1960	F	64				+		+	+	+		+	+		+			
2	1958	H	44				+									+			
3	1943	H	32				+		+	+		+				+			
4	1960	H	33				+			+				+		+			
5	1952	H	66				+				+			+	+				
6	1957	F	63				+				+					+			
7	1936	H	32					+	+			+		+		+			
8	1959	H	50				+		+							+			
9	1957	H	66				+						+		+				
10	1935	H	38				+					+	+			+			
11	1936	H	33				+					+		+		+			
12	1940	F	43				+									+			
13	1956	F	60				+		+	+	+					+			
14	1952	H	48				+		+		+	+				+	/		
15	1957	H	45				+		+			+	+			+			
16	1960	H	46					+	+			+				+			
17	1952	H	41	+					+		+					+		+	
18	1960	F	46	+					+	+						+			
19	1960	F	40	+	+				+									+	
20	1959	H	37	+	+				+	+					+				
21	1960	H	68		+				+	+					+			+	
22	1958	H	76	+	+				+	+		+	+		+				
23	1957	H	63		+				+		+				+				
24	1957	H	55	+	+				+	+	+			+	+				
25	1957	H	27			pseudo cholécystite			+	+				+	+				
26	1960	H	39		+				+			+			+	+			
27	1949	H	51	+	+				+						+			+	
28	1953	F	52		+				+	+					+				
29	1954	H	60		+				+	+						+	+		
30	1959	H	22	+	+				+	+					+				
31	1957	F	21	+	+				+	+					+				
32	1949	F	4	+					+	+		+			+				
33	1960	F	67				+		+	+		+			+				
34	1959	H	25					+	+			+		+		+			
35	1960	H	39	+					+			+		+	+			+	

TABLEAU RÉCAPITU

(comportant les signes, la ther

Les observations sont données dans l'ordre suiva

Les observations 5 et 9 ont été rattachées aux

PENDI-TOMIES	DÉRIVATIONS		HÉMICOLEC-TOMIES DROITES				RÉSULTATS			
Isolées	Externes	Internes (iléo-transv.) isolée	D'emblée	Secondaires (après dérivation)	Métastases suppurées traitées	HISTOLOGIE	Bons	Mauvais	Décès	Récidives
			+						+ (urémie)	
		+	+			Ulcère	+			
							+	+ ?		
			+				+			
		+					+			
		+					+			
		+ avec append.				Ulcère	+			
			+			Corps étrang.	+			
			+			Ulcère	+			
		+					+			
		+					+			
	+						+			
			+				+			
			+			Abcès	+			
			+			Diverticule	+			
+						Ulcère	+			
			+			Append.	+			
+						Append.	+			
			+			Ulcère	+			
+						Ulcère	+			
						Diverticule			+ (urémie)	
			+						+ (urémie)	
			+	Abc. du foie			+			
			+	Abc. du foie		Colite ulcér.			+ (périton.)	
			+			Diverticule	+ (complic. post-opérat.)			
				Abc. du foie		Diverticule			+	
			+			Corps étrang.	+			
			+			Append.?	+			
							+			
			+			Append.	+			
			+			Append.	+			
		+					+			
			+			Crohn il-cæc.?	+			
		+ avec append.				Crohn il-cæc.		+		+ (grêle)
+						Crohn il-cæc.	+			

ES OBSERVATIONS
l'histologie et les résultats)

chroniques, formes aiguës et maladies de Crohn
oniques par leur évolution clinique antérieure

DÉFINITION

Nous pouvons définir les tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit comme la localisation à l'organe d'un processus granulomateux bénin, constructif et hypertrophiant, d'étiologie inconnue et d'évolution aiguë, subaiguë ou plus souvent chronique.

Cette définition implique l'absence de spécificité histologique et l'absence de spécificité bactériologique.

1) Absence de spécificité histologique.

Le microscope ne retrouve point les lésions élémentaires qui sont caractéristiques des tumeurs spécifiques. Tous les aspects histologiques que crée l'inflammation peuvent être retrouvés.

Ce sont, suivant la description de Mock « des masses tumorales déterminées par une infection non spécifique, de faible intensité, et caractérisées par l'accumulation de tissu de granulation montrant des aspects variés, allant du tissu très cellularisé au tissu fibreux cicatriciel et dense ».

Elles représentent un processus réactionnel granulomateux.

2) Absence de spécificité bactériologique.

La notion de tumeur inflammatoire comporte implicitement la participation de germes, mais les granulomes aspécifiques ne sont point le fait d'une catégorie particulière d'entre eux.

Les limites de notre étude.

Avant d'aborder l'essentiel du problème, il convient d'apporter quelques précisions sur ce que nous entendons étudier.

Ces précisions concernent la localisation des lésions et leur rapport avec l'appendicite.

— L'appendice est un diverticule lymphoïde du cæcum. Il peut présenter des tumeurs inflammatoires strictement localisées, dont nous éliminons cependant l'étude, car :

— elles sont la résultante du génie d'évolution pathologique de cet organe, qui représente lui-même une entité particulière.

— l'appendicite tumorale possède son autonomie et son histoire propre.

— Mais il existe également des granulomes d'origine appendiculaire que Läwen (1914), sous le nom d'appendicites fibroplastiques, a classé en deux groupes :

— tumeurs inflammatoires d'origine certainement appendiculaire, mais lésant peu l'appendice et évoluant vers la paroi abdominale, les anses grêles et l'épiploon.

— tumeurs iléo-cæcales idiopathiques d'origine appendiculaire. Ce deuxième type de granulome est aspécifique au sens même que nous donnons au manque de spécificité, et malgré son étiologie bien définie, rentre donc dans notre étude.

Dans le même ordre d'idée et bien que la typhlite primitive soit certainement la plus intéressante à envisager, la typhlite tumorale inflammatoire secondaire, différenciée de la première depuis les travaux de P. Duval et J. Gatellier (1928), puis de Fiolle et Luccioni (1933), entre dans le cadre de ce travail.

Nous conservons naturellement aussi la participation secondaire de l'appendice à un processus granulomateux aigu ou chronique du carrefour iléo-cæcal.

Intéret.

L'intérêt suscité par l'hyperplasie granulomateuse non spécifique du côlon droit est évident à un triple point de vue :

I) *Du point de vue nosologique.*

Il faut en effet établir le rapport de ces lésions avec les tumeurs inflammatoires spécifiques.

II) *Du point de vue clinique.*

La hantise est toujours celle de la malignité. L'examen pose le problème d'une masse tumorale colique dont seules l'intervention et l'analyse histologique vont révéler la nature bénigne.

Comme le dit très justement Soler-Roig : « tout comme par le passé, la confusion avec le cancer reste souvent totale ».

III) *Du point de vue thérapeutique.*

La bénignité de la lésion amène à discuter la place du traitement médical conservateur, des dérivations ou de l'exérèse.

L'utilisation des antibiotiques à visée colique permet enfin un acte chirurgical mieux préparé et souvent plus économique.

HISTORIQUE

L'évolution des idées s'est faite en trois périodes :
— période de découverte anatomique,
— période de progrès diagnostique,
— période de progrès thérapeutique.

La découverte anatomique.

L'histoire des tumeurs inflammatoires digestives remonte à plus d'un siècle. En effet,

1813. Combe et Sanders, à Londres, puis
1828. Abercrombie, ont publié des cas de tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle, qui correspondent en fait à l'iléite régionale.

— Les premiers cas de lésions coliques sont publiés à la fin du XIX^e^ siècle :

1893. Hartmann
1897. Julliard, à propos de typhlites aiguës ou chroniques
1899. G. Marchant et Demoulin relatent un cas de phlegmon iléo-cæcal et
1906. Lejars ajoute de nouvelles observations d'hyperplasie inflammatoire du cæcum.

— *Mais le terme de tumeur inflammatoire du côlon naît avec le siècle.*

1901. Braun l'utilise et décrit 5 cas secondaires le plus souvent à des traumatismes ou à une hernie et en
1909. Il en décrit 25 nouveaux cas sans signaler de lésions semblables au niveau de l'intestin grêle.
1907. Lord Moynihan rapporte 6 cas de faux cancers du gros intestin, dont aucun n'est en fait localisé au côlon droit.
1908. Mayo Robson publie 5 cas relevés sur une période de 12 ans.
1911. Von Bergmann relate 12 cas de formations tumorales appendiculaires.

— D'autres publications de tumeurs inflammatoires du côlon vont paraître.

1912. Dalziel (description macroscopique et microscopique).
1914. Läwen voit dans « l'appendicite fibroplastique » la cause des tumeurs inflammatoires du côlon droit. Ces travaux seront repris dix ans plus tard par Tenckhoff et Barth.
1920. Tietze (bibliographie complète).

Les progrès du diagnostic.

Ils se font à la fois dans le domaine histologique et dans le domaine clinique.

Jusqu'à cette date, la notion d'aspécificité de la tumeur n'existe pas. Elle apparaît enfin.

1923. Moschcowitz et Wilenski créent l'entité du granulome intestinal non spécifique de la région iléo-cæcale.

1931. Mock revient sur cette notion d'aspécificité et en fait le bilan précis.

1932. Crohn, Ginsburg et Oppenheimer, à partir de 14 cas, isolent et décrivent l'iléite régionale faisant d'elle une entité particulière et strictement localisée à l'iléon terminal. Ce n'est que par la suite que Crohn admettra la réalité des localisations coliques pures ou iléo-coliques de la maladie qui porte son nom, dont il fait avec Garlock en 1951, les plus mauvaises formes chirurgicales.

1933. Ginsburg et Oppenheimer publient 52 cas de granulomes du côlon. Fiolle étudie les typhlites à retardement.

1935. Rapport de Carachan au Congrès du Caire.

1936. Powers étudie 3 cas de « Lésions inhabituelles de la région iléo-cæcale ».

1947. Firquet, de Scoville et Desclin ajoutent leur importante contribution.

Il faut noter enfin un regain d'intérêt au cours de la dernière décade.

1951. Arnaud Hector (les tumeurs inflammatoires du côlon transverse).
Tartarini (à propos de 4 cas, dont 2 sur le côlon droit).

1952. Bernhart (10 cas dont 8 atteignent le cæcum).

1953. Soler Roig.

Les progrès thérapeutiques.

1) Les premiers travaux.

Ils furent réalisés par l'École Belge.

1953. Bremen A., Wolkas, Carlier, Jambe et Herman : Tumeurs inflammatoires aiguës du gros intestin.

1954. Bremen,
Van Der Ghinst et Gelin,
Flamand (formes aiguës).

1955. Eudel et Viguie (2 cas de localisation cæcale de la maladie de Crohn).

2) Récente mise au point.

1958. Bremen et Flamand : Rapport sur « Les tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon » au XII[e] Congrès de l'Association Belge de chirurgie, qui fait le point sur la question.

Importante participation de l'École Marseillaise.

1958. Comiti J., Carcassonne M. et Jean E. : Les tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon, au XII[e] Congrès de l'Association Belge de chirurgie.

1960. Carcassonne M., Fleury R. et David J. — Valeur du traitement médical par la colimycine dans les tumeurs inflammatoires du côlon (à propos de 79 observations). International College of Surgeons. Congrès Rome, 14 mai 1960.

1960. Carcassonne M., Courbier R., Inglesakis J. A. : A propos des tumeurs inflammatoires du côlon droit. Société de chirurgie de Marseille, 4 juillet 1960.

ÉTUDE GÉNÉRALE

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

C'est sur elle que repose l'unité de ces tumeurs inflammatoires particulières du côlon droit.

En effet, si leur aspect macroscopique peut revêtir fréquemment celui d'une tumeur maligne, la lésion histologique est toujours celle du granulome inflammatoire non spécifique. C'est lui qui crée la personnalité de ces processus constructifs que la pathogénie est incapable d'éclairer d'une façon univoque. L'entité que représente la granulomatose n'existe que par l'image histologique.

C'est pourquoi nous envisageons cette étude comme premier chapitre, car il nous permet de présenter la tumeur macroscopiquement telle que le chirurgien la voit « à ventre ouvert », puis microscopiquement, à ses 3 stades d'évolution : début, état et période des complications.

DÉBUT

I) ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Nous la faisons à côlon fermé, puis à côlon ouvert. Dans le premier cas, il s'agit de la morphologie générale, telle que le chirurgien la découvre au cours d'une laparotomie ; la topographie des lésions, leurs connexions péri-coliques et l'aspect du mésocôlon seront décrits dans ce paragraphe.

Dans le deuxième cas, la pièce enlevée et coupée suivant son grand axe, c'est-à-dire à côlon ouvert, nous verrons les lésions de la muqueuse, leurs formes anatomiques, leur topographie, leur extension et les renseignements permis par la coupe de la paroi colique.

Côlon fermé.

Morphologie.

A l'exploration per-opératoire de l'abdomen, le côlon droit apparaît congestif, de coloration rosâtre. La séreuse péritonéale qui le recouvre est légèrement dépolie.

La palpation révèle une perte de souplesse de la paroi, qui paraît « grasse » au doigt.

Topographie.

Cet aspect pathologique et la modification de consistance restent segmentaires, sur 8 à 10 cm de longueur en moyenne, plus souvent localisés au cæcum qu'à l'ascendant, s'étendant exceptionnellement sur la presque totalité de l'organe.

— Il peut exister une participation de la dernière anse iléale, modifiée dans sa consistance, sa couleur et siège d'un œdème.

— L'appendice est soit libre, soit participe à la réaction inflammatoire.

— Parfois il existe seulement un épaississement de la paroi colique en un point très localisé, sous une séreuse modifiée. Le doigt est alors le seul à pouvoir apprécier nettement la lésion qui réalise, soit une induration, soit une sensation d'empâtement plus ou moins net.

Connexions.

Il n'y a que peu de retentissement péri-colique. Ce sont des adhérences vélamenteuses, se dissociant facilement. On trouve très souvent un peu de liquide réactionnel citrin ou parfois louche, dans le péritoine.

Mésocôlon.

Le mésocôlon accessible et le mésentère sont infiltrés et le siège d'adénopathies, surtout fréquentes au niveau du carrefour iléo-cæcal.

Côlon ouvert.

En fait la lésion n'est pas encore « bâtie » et entraîne exceptionnellement le chirurgien à une exérèse. Par ailleurs, la lésion n'a, à ce stade, aucune incidence vitale et nous manquons d'éléments nécropsiques.

C'est donc par analogie avec les zones les moins atteintes des pièces de la période d'état que nous pouvons décrire dans la lumière colique :

A) Des lésions muqueuses.

— Ulcérations en un ou plusieurs points, recouvertes d'un enduit fibrineux,
— ou au contraire absence complète d'ulcération, mais épaississement muqueux avec plis plus accentués.
— très rarement peut se voir un orifice diverticulaire généralement obstrué et difficilement discernable.
— ou une formation polypoïde intumescente, d'allure charnue, mais déjà remaniée par l'infection et l'œdème.

Les lésions à ce stade sont encore peu importantes.

B) Formes particulières.

Suivant les cas, on retrouve :
— des formes ulcéreuses,

— des formes papillomateuses,
— des formes infiltrantes,
— des formes localisées ou diffuses.

a) *Les formes ulcéreuses.*

L'épaississement pariétal est encore peu marqué, mais il existe une induration nette au centre de laquelle on discerne une perte de substance prédominant sur la muqueuse.

L'ulcère est généralement isolé, mais dans un 1 / 4 des cas il peut être multiple.

— Sa forme est variable, rond ou irrégulier, à bords très déchiquetés. Ceux-ci sont ou taillés à pic (LEBERT), comme à l'emporte-pièce (MOREL et SECHEYRON) ; ou épaissis et latges, hypertrophiés, nettement arrêtés.

— Le fond est jaunâtre, induré, gris, blafard, grenu. Reposant sur une paroi de consistance presque cartilagineuse, il peut aller soit jusqu'à la sous-muqueuse, soit jusqu'à la musculeuse ou la séreuse épaissie.

— Sa dimension va d'une tête d'épingle (BOURNOVILLE et DECOULX) à la grandeur d'une pièce de 5 francs.

— Il siège le plus souvent sur le cæcum.

b) *Les formes papillomateuses.*

Beaucoup plus rares, elles sont déterminées par la réaction proliférante et granulomateuse de la muqueuse qui émet de véritables bourgeons charnus.

c) *Les formes infiltrantes.*

On ne retrouve pas d'ulcération et pas de formations papillomateuses, mais simplement une muqueuse épaisse, congestive ou parfois blanchâtre, adhérant à la sous-muqueuse.

d) *Les formes localisées ou diffuses.*

Les formes diffuses sont rares encore à ce stade et il s'agit le plus souvent d'atteintes bien délimitées.

C) LA TRANCHE PARIÉTALE.

Elle montre un épaississement œdémateux, un peu succulent, sans fibrose constituée. La séreuse est épaissie.

II) ÉTUDE MICROSCOPIQUE

La muqueuse :

L'épithélium est altéré, irrégulier et souvent ulcéré en un ou plusieurs points ; parfois c'est un simple épaississement, sans nécrose.

La sous-muqueuse :

Elle est nettement infiltrée d'œdème vraisemblablement lymphatique (HADFIELD, 1939).

On retrouve des cellules rondes (lymphocytes, monocytes et plasmocytes) disposées en éventail à partir de la lésion.

Les autres couches pariétales

— ne sont pas atteintes ou bien sont simplement épaissies et le siège d'œdème.

La dernière anse iléale

— présente dans certains cas des lésions semblables avec des plaques de Peyer d'allure inflammatoire dans la sous-muqueuse.

Le mésocôlon ainsi que le mésentère

— sont épaissis, œdémateux. Les adénopathies sont de type inflammatoire subaigu.

***

PÉRIODE D'ÉTAT

C'est la période de véritable tumeur. Elle correspond aux lésions les mieux connues.

I) ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Côlon fermé.

Morphologie.

L'opérateur découvre une masse colique tuméfiée et vineuse, sous une séreuse péritonéale recouverte de fibrine. Elle est bosselée, de consistance dure, parfois pâteuse, et très épaisse (photographies nos 1 et 2).

Topographie.

La tuméfaction est segmentaire, de limites plus ou moins nettes et d'étendue généralement assez faible. Elle peut simuler en tous points une tumeur maligne (photographies nos 3 et 4).

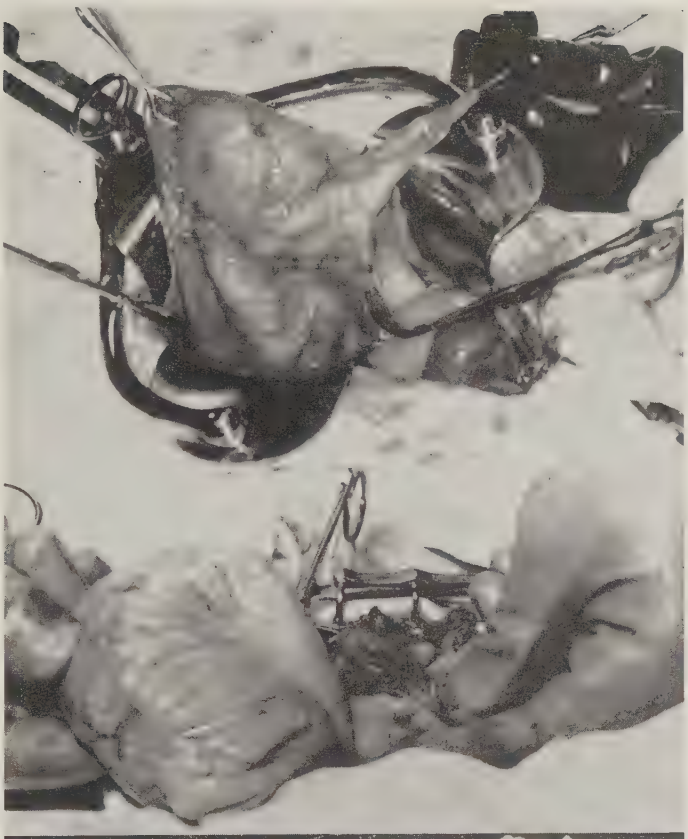
Connexions.

Englobant le cæcum dans sa totalité, elle le fixe à la paroi et peut former avec l'intestin grêle une masse, d'où émerge l'appendice qui peut être sain ou lui-même lésé.

— Sain, l'appendice reste libre, souvent au milieu d'une zone de péri-typhlite (photographies nos 1 et 13).

Malade, il peut présenter une atteinte inflammatoire aiguë évoluant vers la gangrène, ou une atteinte tumorale s'ajoutant à l'hyperplasie cæcale. La dernière anse iléale, rougeâtre, cartonnée et rigide participe parfois au processus.

Localisée à l'ascendant, la tumeur est bâtie en aval d'un cæcum dilaté.

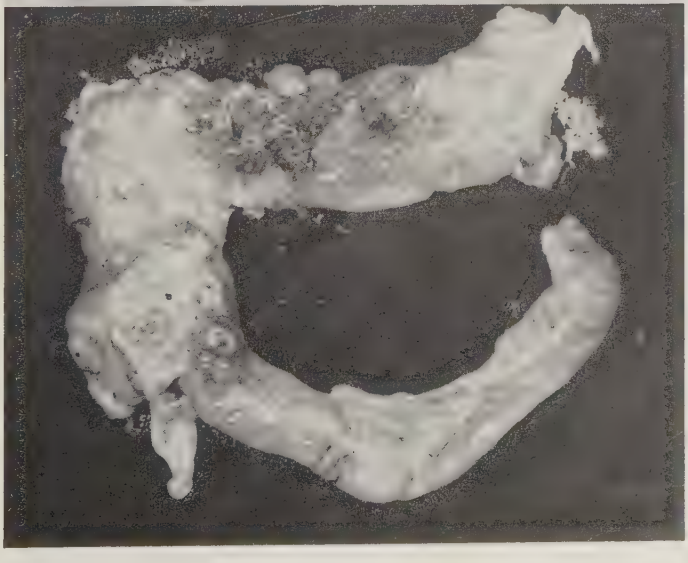


PHOTOGRAPHIE N° 1

Exposition per-opératoire d'une tumeur inflammatoire du cæcum. Noter l'intégrité de l'appendice.

PHOTOGRAPHIE N° 2

Exposition per-opératoire d'une tumeur inflammatoire du cæcum par diverticulite perforée (obs. n° 21).

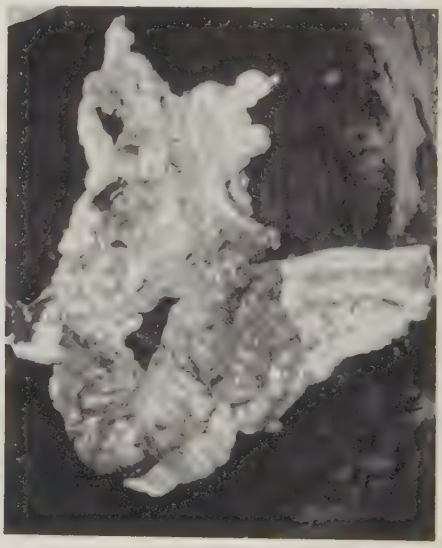


PHOTOGRAPHIE N° 3

Pièce d'exérèse. Tumeur inflammatoire du côlon droit. Noter l'absence d'englobement de l'appendice et l'épaississement de son méso (obs. n° 19).

← Photographie n° 4

Pièce d'exérèse. Tumeur inflammatoire du cæcum. L'orifice iléo-cæcal est repéré par la pince de Kocher (obs. n° 25). Epaississement du méso-appendice.



Photographie n° 5 (ci-dessus)

Pièce d'exérèse. Tumeur inflammatoire du côlon droit adhérant au côlon transverse (obs. n° 33).

← Photographie n° 6

Pièce d'exérèse. Volumineuse tumeur inflammatoire du cæcum, dont la coupe montre la conservation relative des plis muqueux. L'orifice iléo-cæcal est repéré.

— En haut, elle peut adhérer au côlon transverse (photographie n° 5).

— En arrière, elle adhère fortement au plan rétro-péritonéal et nous pensons qu'il s'agit là d'une particularité de ces tumeurs qui présentent une tendance à l'envahissement rapide de la paroi postérieure et de l'uretère. L'uretère est, en effet, fréquemment englobé sans être envahi et sa libération nécessite une véritable sculpture de l'organe (observation n° 2).

Mésocôlon.

Il est fortement épaissi, lorsqu'il est individualisé, et parcouru, ainsi que le mésentère, par des vaisseaux dilatés et de gros ganglions inflammatoires, charnus et rougeâtres.

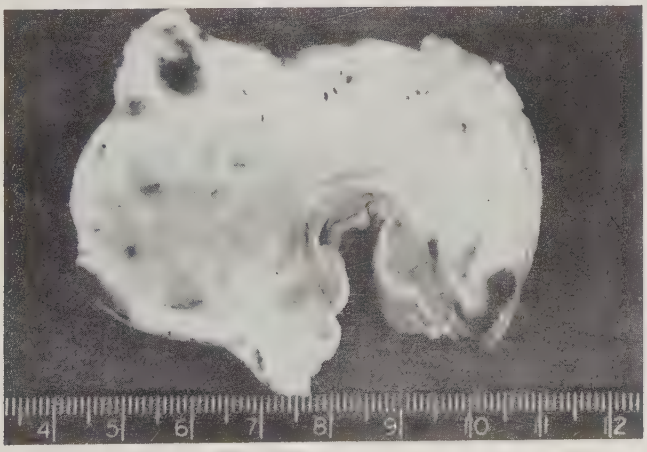
Il existe du liquide séro-purulent, parfois purulent dans la cavité péritonéale, en quantité variable, mais le plus souvent peu abondant.

Côlon ouvert.

La paroi est irrégulièrement, mais très fortement épaissie (2-3 cm) avec une muqueuse polypoïde ou rigide, siège fréquent d'une ou plusieurs ulcérations fibrino-nécrotiques (photographie n° 6), avec très exceptionnellement un orifice d'amputation diverticulaire.

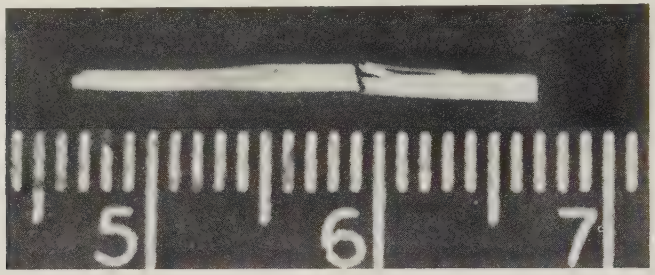
En dehors de la masse, on note souvent des ulcérations, plus ou moins nombreuses et qui peuvent parfois s'étendre jusqu'à l'angle droit et même au côlon transverse.

Dans son épaisseur, la paroi colique est hypertrophiée, parfois totalement scléreuse (photographie n° 7) et peut aboutir à un rétrécissement de la lumière



Photographie n° 7. — Pièce d'exérèse montrant une tumeur inflammatoire du cæco-ascendant avec très intense réaction de sclérolipomatose étendue à toutes les tuniques du côlon.

colique, sans aspect de virole. Il existe des abcès avec pus verdâtre, et l'on peut y retrouver un corps étranger, dans certains cas (photographie n° 8).



Photographie n° 8. — Corps étranger responsable d'une tumeur inflammatoire et trouvé en son centre. Il s'agit d'une arête de poisson (obs. n° 8).

II) ÉTUDE MICROSCOPIQUE

L'étude histologique du granulome présente deux possibilités :
— aspect de colite régionale,
— aspect de granulome type de Scoville.

Maladie de Crohn du côlon.

La muqueuse :

Hyperplasie très marquée avec ulcérations irrégulières et altérations épithéliales.

La sous-muqueuse :

Hypertrophie lymphoïde.

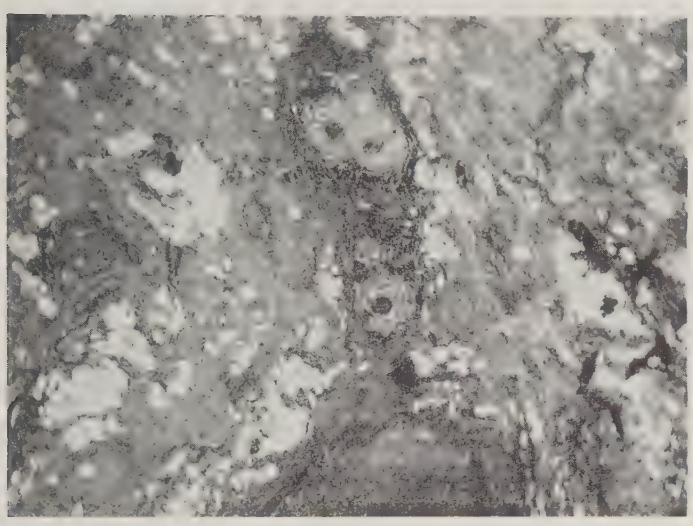
Tissu de granulation avec néo-vaisseaux et infiltration lympho-plasmocytaire revêtant un aspect nodulaire et entourant des collections d'histiocytes et de cellules géantes à plusieurs noyaux, semblables aux cellules à corps étrangers (photographies n^{os} 9, 10, 11).

La musculeuse :

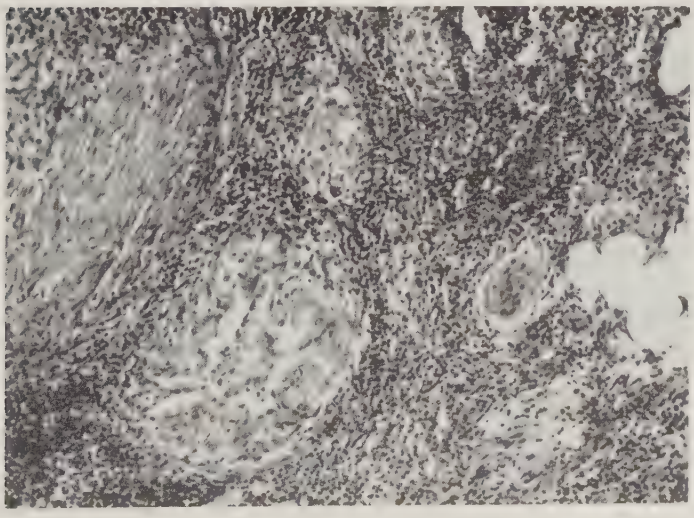
— est habitée par un tissu de sclérose et le siège d'une infiltration lympho-plasmocytaire diffuse.

La sous-séreuse :

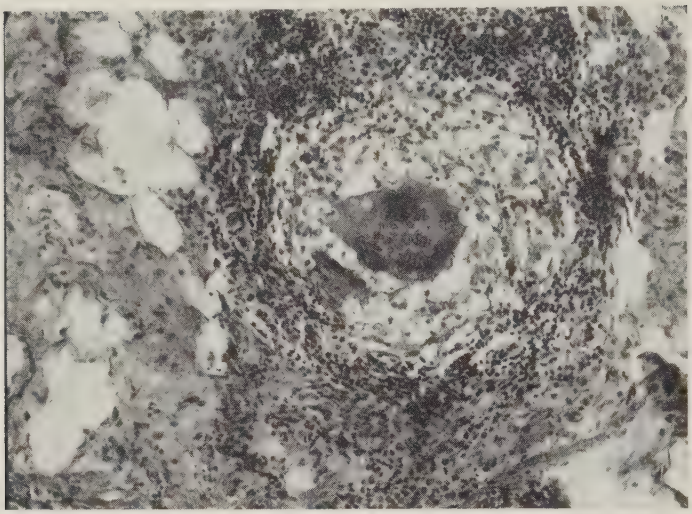
Compacte, elle comporte également une pénétration lympho-cellulaire et une fibrose déjà constituée.



PHOTOGRAPHIE N° 9. — Etude histologique de la maladie de Crohn. Faible grossissement. Formations nodulaires de type tuberculoïde disséminées dans le tissu cellulo-adipeux de la paroi colique. Il n'y a pas de caséum.



PHOTOGRAPHIE N° 10. — Etude histologique. Nodules purement épithélioïdes. Ces aspects peuvent être ceux d'un Crohn ou d'une tuberculose atypique. La distinction n'est possible que par la clinique,



PHOTOGRAPHIE N° 11. — Etude histologique de la maladie de Crohn. Fort grossissement montrant la présence au centre d'une volumineuse cellule géante, présentant des inclusions non identifiées. Réaction épithélioïde et lymphoïde périphérique. Ces cellules géantes sont semblables à celles que l'on rencontre dans les inclusions de corps étrangers.

La séreuse :

Très épaissie, elle est recouverte d'exsudats fibrino-nécrotiques.

Tous les tissus sont infiltrés de séro-fibrine, avec passage progressif à la suppuration. Il existe déjà des clapiers purulents et des abcès renfermant du pus, alternant avec des zones scléro-cicatricielles infiltrées de leucocytes à prédominance neutrophiles, avec éosinophiles et plasmocytes.

L'appendice

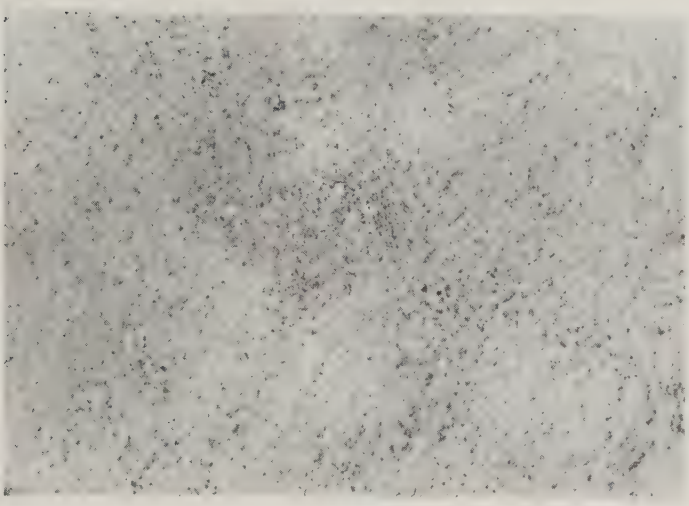
peut être intégralement respecté, mais le plus souvent sa tunique externe est lésée, quand le processus atteint le cæcum.

Les ganglions iléo-cæcaux

— renferment un tissu de granulation avec histiocytes et cellules géantes.

Granulome type de Scoville.

Nous retrouvons les mêmes caractères, mais avec une muqueuse relativement respectée, ou revêtant la forme papillomateuse diffuse, et une infiltration inflammatoire polymorphe, généralisée, sans formations nodulaires (photographie n° 12). Assez souvent l'altération de la musculeuse porte sur sa couche circulaire, montrant à la coloration de Unna-Taenzer-Livini des fibres dissociées formant un tissu fibreux à larges mailles. On retrouve enfin quelquefois une lésion diverticulaire, plus ou moins amputée, ulcéreuse ou polypoïde.



PHOTOGRAPHIE N° 12 .— Etude histologique d'une tumeur inflammatoire. Faible grossissement montrant un tissu fibro-conjonctif englobant des infiltrats inflammatoires essentiellement lymphocytaires, sans aucun caractère de spécificité étiologique.

Dans les deux cas.

Il faut noter un passage progressif de la zone malade vers la zone saine, au cours duquel on retrouve les lésions subaiguës déjà étudiées. Très souvent en aval des lésions, en zone macroscopiquement saine, existe une infiltration pariétale avec cellules lympho-plasmocytaires.

***

PÉRIODE DES COMPLICATIONS

Le passage à la suppuration conditionne la survenue des complications.

BREMEN et FLAMAND (1958) insistent sur :

1° *Les clapiers* qui sont le point de départ, entraînant *des trajets fistuleux* intra-pariétaux parsemés *d'abcès*. Ceci conditionne :

2° *La perforation* possible en péritoine libre avec péritonite diffuse. C'est en fait l'exception et elle est à rapporter aux diverticulites ou aux ulcères du côlon droit (photographies n^{os} 13 et 14).

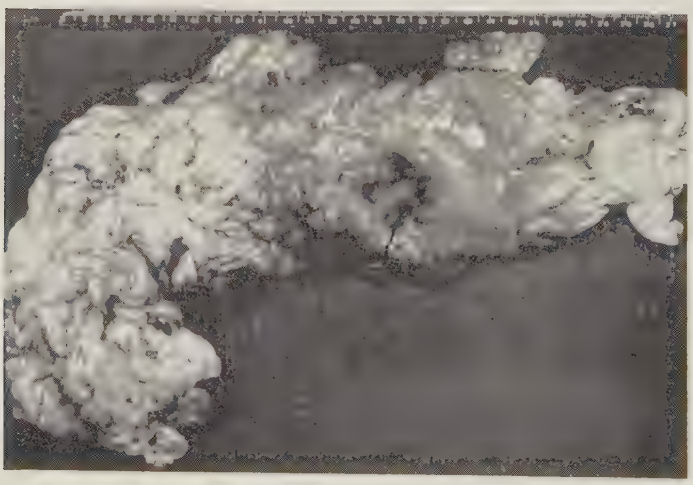
Le cloisonnement est le plus souvent de règle.

3° *L'hémorragie*. Pour ces auteurs, elle est exceptionnelle du fait de la thrombose des vaisseaux pariéto-coliques qu'entraîne l'inflammation.

Nous ne partageons pas cet avis et l'hémorragie nous a paru être signalée plus fréquemment dans les publications relevées dans la littérature mondiale.

PHOTOGRAPHIE N° 13

Pièce d'exérèse. Volumineuse tumeur inflammatoire du cæcum (appendice à peine congestif), propagée au côlon transverse. Noter la perforation mettant en communication les deux éléments du côlon (obs. n° 4).



PHOTOGRAPHIE N° 14. — Pièce d'exérèse. Volumineuse tumeur inflammatoire du côlon droit, présentant en son centre une très importante perforation. Réaction scléro-lipomateuse étendue.

Nous-même rapportons une observation d'hémorragie intestinale massive qui pût être seulement arrêtée par l'hémicolectomie droite (observation nº 9).

4º *La fistulisation* dans l'intestin grêle, les organes du petit bassin ou à la peau.

5º *Les occlusions* par agglutinations d'anses grêles (observation nº 34).

6º *La sténose* avec sub-obstruction par diminution du calibre colique (observation nº 5).

7º *Les péritonites par poussées inflammatoires* surtout, aboutissant au tableau des tumeurs aiguës entraînant une intervention d'urgence.

8º *L'abcès du foie.* Nous rapportons trois observations de tumeurs inflammatoires du côlon droit, associées à une suppuration hépatique (observation nºs 23, 24 et 26).

9º Nous rappelons enfin la rapide fixation postérieure et l'englobement de l'uretère dont la sténose extrinsèque va retentir sur le rein droit (observation nº 2).

En résumé

L'anatomo-pathologie donne effectivement toute son individualité à une série de réactions inflammatoires du côlon droit d'étiologie inconnue ou mal précisée et dont la parenté réside dans l'existence de granulome. Il semble qu'on puisse accorder ici une place toute particulière à la colite régionale « dont l'image histo-ogique est la plus spécifique des lésions inflammatoires aspécifiques du côlon droit ».

ÉTUDE ÉTIO-PATHOGÉNIQUE

A quoi sont dues ces tumeurs ?

C'est ce que nous allons rechercher dans ce chapitre où nous envisagerons successivement :

— l'étiologie générale,
— l'étiologie particulière ou étude des causes favorisantes et déclenchantes,
— la pathogénie.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Elle comprend l'étude de la fréquence, de l'âge, du sexe, du terrain et de la race.

Les tumeurs inflammatoires aspécifiques du côlon droit surviennent à l'âge moyen de la vie, chez l'homme plus souvent que chez la femme, sans prédominance de terrain.

La fréquence.

1° Fréquence générale.

Les tumeurs inflammatoires du côlon sont loin d'être très rares. Mais l'absence de statistiques homogènes et la confusion des termes rendent difficile l'estimation de leur fréquence moyenne.

Il semble cependant que le nombre de publications de semblables lésions augmente actuellement du fait sans doute de leur meilleure connaissance et de l'examen anatomo-pathologique systématique et minutieux des pièces opératoires.

2° Fréquence relative.

Elle doit être estimée en fonction des atteintes inflammatoires digestives en général, et en fonction des tumeurs inflammatoires du côlon gauche.

Nous envisagerons leur fréquence relative en fonction des autres lésions coliques dans notre étude nosologique.

En fonction des atteintes digestives en général.

● Sur 413 cas relevés dans la littérature en 1939, Shapiro note :
— 106 cas localisés à la fois à l'iléon terminal et au côlon droit,
— 21 localisations coliques droites isolées.

● Sur 218 cas d'entérite segmentaire étudiés par PETTINARI,
— 71 sont iléo-coliques,
— 10 cæcaux.

● Dans notre statistique : 3 cas iléo-coliques sur 35 (obs. nos 33, 34, 35).

En fonction des tumeurs inflammatoires du côlon gauche.

Sur 11 cas de tumeurs inflammatoires coliques, Ch. BRANCH et C. SLEDGE (1955) relèvent :
— 5 cas localisés au cæcum,
— 6 cas sur le reste du gros intestin (3 sur le côlon descendant et 3 sur le haut sigmoïde).

PETTINARI cite 10 cas de typhlite isolée pour 6 cas de sigmoïdite.

L'âge.

● Sur 88 cas de granulomes aspécifiques relevés en 1951 par TARTARINI, dans la littérature, on note :
— entre 20 et 40 ans : 21 cas
— entre 40 et 60 ans : 45 cas
— au-delà de 60 ans : 20 cas
— avant 20 ans : 2 cas

● Dans notre statistique portant sur 35 cas, nous relevons :
— entre 20 et 40 ans : 12 cas
— entre 40 et 60 ans : 12 cas
— au-delà de 60 ans : 10 cas
— avant 20 ans : 1 cas

Ce sont des lésions qui frappent donc plus particulièrement l'âge moyen et le vieillard.

● Elles sont très rares avant 20 ans, mais peuvent cependant toucher l'enfant.

LAUBER décrit un cas chez un enfant de 5 ans, POWERS décrit 2 cas, l'un de 12 ans, l'autre de 17 ans. Nous-même citons un cas de 4 ans (observation n° 32).

● La statistique de BENSAUDE et NEWTON confirme ces données : sur 44 cas étudiés, l'âge varie entre 40 et 60 ans.

● De même SCHULTE cite 3 cas âgés respectivement de 37, 39 et 57 ans.

Le sexe.

Il existe une nette prédominance de la lésion chez l'homme (en moyenne 2 hommes pour une femme).

Les cas rapportés par POWERS, SCHULTE et TARTARINI sont tous des hommes.

BERNHART cite 10 cas comportant 8 hommes et 2 femmes.

Nos cas comportent 25 hommes et 10 femmes.

Il est intéressant d'établir un parallèle avec les tumeurs inflammatoires sigmoïdiennes, qui sont également plus fréquentes dans le sexe masculin (61 % pour PRATT, en moyenne 2/1, bien que CONWAY, HITZEROT et GIRARD pensent qu'il y a égalité dans les deux sexes).

Le terrain.

A part l'obésité qui est une circonstance favorisante, il est remarquable de constater la conservation fréquente de l'état général et surtout l'absence d'antécédents pathologiques importants.

La race.

Les tumeurs inflammatoires aspécifiques se rencontrent dans toutes les races, mais les Anglo-Saxons fournissent l'apport le plus important de cas de maladie de Crohn.

Mixter (1935) a voulu y voir une prédominance de la race juive. Cette constatation semble erronée et reposer sur une statistique d'ensemble du seul Mount Sinaï Hospital.

Par contre, le granulome colique type de Scoville semble être rapporté plus fréquemment en Europe (Belgique, Allemagne, Suisse, France, Italie).

***

ÉTIOLOGIE PARTICULIÈRE

Nous étudierons sous cette dénomination les causes favorisantes et les causes déclenchantes.

Causes favorisantes.

Un rappel des caractères anatomo-physiologiques du côlon droit va nous permettre de les comprendre. C'est en effet la constitution même de l'organe et son fonctionnement qui favorisent l'apparition des tumeurs inflammatoires.

1° L'anatomie du colon droit.

Bosselé, présentant 3 bandelettes il s'étend de la dernière anse iléale à la portion initiale du côlon transverse et comprend le cæcum, le côlon ascendant, les derniers centimètres de l'iléon et la portion initiale du côlon transverse.

a) *Le cæcum :*

— normalement situé dans la fosse iliaque droite dans 75 % des cas ;
— c'est un récessus, avec un bas-fond, parfois fixé à la paroi iliaque, mais le plus souvent mobile ;
— placé en dérivation sur le circuit digestif et, pour toutes les raisons précédemment soulignées, éminemment facteur de stase.

Sa situation peut être également :

— basse (pelvis dans 22 % des cas). Elle met alors le gros intestin en contact intime avec une région de l'organisme souvent soumise à l'infection, et influant

mécaniquement sur lui (replétion vésicale, gros ovaire), ce qui augmente la stase cæcale ;

— haute dans 3 % des cas ou

— ectopique.

A la coupe, la paroi cæcale est mince, donc beaucoup plus vulnérable. Son étude histologique montre une constitution très riche en tissu lymphoïde, comme l'iléon terminal, ce qui a pu faire considérer cette zone comme une éponge lymphatique.

b) *Le côlon ascendant :*

— vertical, il occupe la région lombaire droite sur 15 cm de longueur moyenne et se trouve plaqué contre la paroi postérieure, ce qui explique l'englobement rapide de l'uretère dans les tumeurs inflammatoires.

c) *L'angle hépatique :*

— mesure 75° et se trouve dans l'hypochondre droit soutenu par un méso court, souvent absent.

En résumé, le côlon droit est un cylindre creux, peu épais, fixé dans sa plus longue portion, faisant suite à l'intestin grêle, et présentant un recessus mobile, à paroi mince, au niveau de leur jonction, recessus formé par le cæcum, riche en tissu lymphoïde.

La jonction iléo-cæcale est occupée par la valvule de Bauhin, avançant en éperon dans le côlon et créant une zone de pathologie sphinctérienne, expliquant en partie les nombreuses localisations lésionnelles à ce niveau.

d) *La vascularisation*

— *artérielle :*

Couinaud et Peres (1957) ont insisté sur ses variations. Déjà Suarez en 1945 et auparavant Riveiro (1941) et Carreras (1939) en avaient fait une étude détaillée.

Elle se fait au niveau de la région iléo-cæcale par des branches provenant de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure pouvant revêtir le type terminal. L'artère cæcale peut n'être qu'un rameau de l'artère appendiculaire (Suarez) et être liée au cours d'une appendicectomie.

Au niveau du côlon ascendant, ce sont les artères coliques droites qui assurent sa nutrition.

— *veineuse :*

Elle est calquée sur les artères et ramène le sang au système porte par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure.

e) *Le système lymphatique.*

Il est capital à connaître :

- Au niveau du cæcum se trouvent rassemblés en grand nombre les plaques de Peyer et les follicules clos, donnant à l'organe son aspect radiologique réticulé. Les lymphatiques partent de la muqueuse, sont largement répandus dans la sous-muqueuse et confluent vers l'important groupe ganglionnaire iléo-cæcal (5 à 6 ganglions).

— Au niveau du côlon ascendant, même disposition avec évacuation de la lymphe vers les ganglions mésentériques supérieurs.

En résumé : mauvaise vascularisation, éponge lymphatique.

f) *L'innervation :*

— est double : sympathique et para-sympathique.

2° Son rôle physiologique.

Quatre points à considérer : l'absorption, la motilité, les zones d'arrêt, la flore microbienne.

L'absorption.

C'est le côlon d'absorption par opposition au côlon gauche, qui est le côlon d'expulsion. C'est aussi le côlon de stase.

Il absorbe l'eau, certaines substances de désintégration végétale et certains acides gras.

Sa fonction est essentiellement la réduction des matières.

La motilité.

Le radiocinéma permet de suivre cette motilité et montre de véritables éjaculations, souvent violentes, du contenu iléal dans le cæcum, grâce à la musculature puissante des dernières anses grêles ; il existe :

— des mouvements péristaltiques lents et rares, de pulsion (2 à 3 par heure) auxquels font suite

— des mouvements antipéristaltiques ou de répulsion, fréquents, qui peuvent même franchir la valvule de Bauhin en sens inverse.

Ces mouvements entraînent une stase de quelques heures (Roith) et font, surtout, du cæco-ascendant et de la région iléo-cæcale le dernier centre de digestion.

Les zones d'arrêt.

Leur but est également d'aider les phénomènes de la digestion en favorisant la stase au maximum ; 3 zones d'arrêt ont pu être mises en évidence :

— l'une, immédiatement en aval de l'abouchement iléal, à la jonction du cæcum et du côlon ascendant, et qui forme une profonde incisure sur le bord externe du côlon droit. C'est le sphincter de Busi correspondant chez les mammifères herbivores au « coecocolic sphincteric tract » de Keith.

— la seconde correspond au sphincter de Hirsch, au-dessous de l'angle hépatique.

— la troisième, hypothétique et niée par Balli, correspond au sphincter de Cannon, au tiers droit du côlon transverse.

La flore microbienne.

Favorisée par la coprostase, elle est particulièrement abondante et comprend une flore protéolytique et amylolytique.

C'est un lieu de putréfaction maximum, dont la protection est assurée par la seule muqueuse (sécrétion de mucine) et dont la septicité est éminemment favorable à la production d'une tumeur inflammatoire.

En conclusion :

— côlon de stase avec un recessus,
— subissant l'influence pathologique des zones sphinctériennes,
— présentant des zones d'arrêt,
— formé de parois minces très riches en lymphatiques,
— mal vascularisé,
— de septicité remarquable.

Tous ces points sont autant de facteurs favorisant au maximum les lésions inflammatoires et expliquent la fréquence relative des granulomes sur cet organe.

3° La présence de la valvule de Bauhin.

Située à la jonction iléo-cæcale, la valvule de Bauhin peut présenter une atteinte anatomique et fonctionnelle, favorisant l'infection du carrefour digestif inférieur.

Des publications nombreuses ont été faites ces dernières années sur la Bauhinite, qui peut ainsi jouer un rôle.

C'est un syndrome anatomo-clinique dont nous donnons un bref rappel, à cause de son actualité.

Individualisée en 1953 par Ch. Debray, elle est en fait rare et se caractérise par des troubles du transit, une image lacunaire radiologique, encochant le bord interne du cæcum, le centre de cette lacune étant occupé par la lumière iléale rétrécie et de face formant une image claire en rosace.

Au point de vue anatomique, la Bauhinite est caractérisée par un œdème de la valvule.

Son étiologie d'après Debray pourrait rapportée :

— soit à une allergie,
— soit à l'amibiase,
— soit à une inflammation de voisinage.

Causes déclenchantes.

Ces causes sont intrinsèques, pariétales ou générales.

Toutefois, avant de les étudier, il importe de fixer les idées sur le rôle de l'appendice et de l'appendicite dans l'apparition des tumeurs inflammatoires du côlon droit, cet appendice représentant à la fois une cause favorisante et une cause déclenchante par sa présence, par sa pathologie et par sa chirurgie.

Par sa présence.

L'appendice non malade reste, malgré tout, un facteur de septicité locale. Le cul-de-sac, qu'il représente, favorise en effet la pullulation microbienne au contact d'un côlon de stase.

Par sa pathologie.

Celle-ci est aiguë ou chronique. Dans les deux cas, l'atteinte cæcale éventuelle réalisera une appendiculo-typhlite secondaire dont l'évolution sera parfois tumorale.

L'appendicite aiguë peut ainsi s'associer à une typhlite cartonnée et hypertrophique, évoluant pour son propre compte.

Dans le second cas, il semble que les formes pariéto-interstitielles des typhlocolites chroniques soient en rapport étroit avec l'appendicite chronique. Atteignant leur maximum de développement chez l'adulte, les unes ne sont que des appendicites chroniques d'emblée de l'enfant, généralisée à tout le tissu folliculaire du côlon droit ; d'autres sont les séquelles d'une crise aiguë d'appendicite ou des poussées subaiguës des « appendicites à rechute » ; dans les deux cas persistent après la crise des altérations étendues et des trainées lymphangitiques qui appellent les réactions de défense (Moiroud). C'est dans ce cadre qu'il faut inclure les appendicites fibroplastiques de Läwen.

Par sa chirurgie.

Plusieurs causes peuvent être à l'origine d'altérations pariétales du cæcum.

— Soit ablation incomplète (moignon trop long, base invaginée dans le cæcum, oubli de la pointe de l'appendice au cours d'une appendicectomie rétrograde comme dans le cas de Longuet), soit existence d'un deuxième appendice s'enflammant à son tour pour son propre compte (Wangh) et dont en 1941, 15 cas étaient déjà publiés, soit persistance de la folliculite cæcale aggravée par le maniement de l'organe au cours de l'ablation appendiculaire.

— Il peut s'agir enfin de troubles ischémiques par ligature d'une artère cæcale provenant de l'artère appendiculaire, au cours de l'appendicectomie.

Les autres causes déclenchantes.

Elles sont intrinsèques, pariétales ou générales ; nous les étudierons successivement.

1° Causes intrinsèques.

Ce sont les causes responsables de traumatismes de la muqueuse colique, uniques ou le plus souvent répétés, amenant une lésion qui se surinfecte en milieu hyperseptique.

C'est le cas :

— des corps étrangers déglutis (arêtes de poisson, fragments d'os, épingle, poudres siliceuses, etc...) (observations n^{os} 8 et 27).

— des parasites intestinaux (trichocéphales, ascaris, etc...).

Les causes ici sont spécifiques mais la lésion créée évolue sur le mode histologique aspécifique et rentre dans le cadre des lésions inflammatoires réactionnelles étudiées récemment par Hillemand, Chérigié, Bourdon, Proux, Bert et Davouze.

— certains excitants chimiques : huile, solutions médicamenteuses (Rosser, Jackmann, Wallace, Tietze).

2° Causes pariétales.

Ce sont les maladies de la paroi qui fournissent le point de départ de la lésion.

Elles comprennent :

— les troubles trophiques et les malformations pariétales,
— le problème des typhlites simples et de la colite régionale de Crohn,
— les troubles de la vascularisation.

a) *Les troubles trophiques et les malformations pariétales.*

Nous entendons par là l'ulcère du cæco-ascendant, le polype et le diverticule.

L'ulcère du cæco-ascendant.

Nous verrons dans notre étude pathogénique qu'une ulcération muqueuse est considérée par beaucoup d'auteurs comme la lésion initiale d'une tumeur inflammatoire. Dans le cas qui nous intéresse ici, il s'agit de l'entité que représente l'ulcère simple du côlon dont, en 1959, 296 cas avaient été déjà publiés. Nous rapportons 6 observations avec ulcère (nos 2, 7, 9, 16, 19, 20).

Le polype.

Il représente une formation muqueuse (polype vrai), candidate par excellence à l'irritation, l'infection et la transformation maligne. Les conditions locales de septicité et les facteurs mécaniques associés (traumatismes endocoliques répétés) peuvent aboutir à la formation d'un granulome.

C'est une cause cependant plus rare que le diverticule.

Le diverticule.

Rare (20 % des cas de diverticulose colique pour Ochsner et Bergen), le plus souvent solitaire et siégeant,

— soit sur le cæcum, à sa face postérieure où il se vide assez bien car son contenu est fluide,
— soit sur l'ascendant, plus fréquemment, où il se vide moins bien et peut être le siège d'une infection diverticulaire.

Il existe deux types de diverticule : congénital et acquis.

— Dans les formes congénitales les couches musculaires sont présentes, intactes et distendues.

— Dans les formes acquises, la muqueuse fait hernie à travers une brèche musculaire.

70 % des diverticules du côlon droit sont du premier type (Lauridsien).

— Le diverticule unique du cæcum est pratiquement toujours congénital et peut être lié à la persistance du moignon appendiculaire embryonnaire primitif qui normalement disparaît entre la 6e et la 7e semaine.

Presque tous ces diverticules solitaires siègent à moins de 2 cm de la valvule iléo-cæcale, en haut ou en bas.

— Ailleurs, les diverticules multiples sont du type acquis, le point faible étant désigné par la pénétration des vaisseaux dans la musculeuse. Presque toujours, ils sont associés à d'autres diverticules coliques.

Depuis le cas de Potier (1912), 100 cas de diverticulite du côlon droit ont été recueillis entre 1912 et 1947, presque tous reconnus à l'intervention ; ensuite ce

diagnostic devint de plus en plus fréquent, 50 cas en 5 ans (LAURIDSEN, ROSS, 1952), et en 1957 GREANEY et SNYDER en décomptent plus de 300. L'indice de la diverticulose dans la pathologie colique est de 0,37 à 1,5 % pour le cæco-ascendant, avec une égalité pour les deux sexes, à l'inverse de ce qui se passe pour le sigmoïde (2 hommes pour une femme), et à un âge dans l'ensemble moins avancé, probablement en raison du fort pourcentage des formes congénitales à droite (DANIELS V. C. et WOOD E. H. — Diverticulite du cæcum et du côlon ascendant. *J.A.M.A.*, 172 (6), p. 519-524, 6 février 1960).

— Nous rapportons 4 observations où le diverticule a été cause de la tumeur inflammatoire (nos 15, 21, 25, 26).

Dans tous les cas où ils sont étiologiquement responsables de tumeurs inflammatoires, l'infection favorisée par la stase du contenu colique va entraîner des réactions de défense du type constructif.

b) *Le problème des typhlites simples et de la colite régionale de* CROHN.

Il s'agit des typhlites primitives simples que DUVAL et GATELLIER ont individualisées des typhlites secondaires.

— Pour certains auteurs, elles seraient des manifestations mineures ou le début d'une maladie de Crohn.

— Pour d'autres, le point de départ serait une endocolite muqueuse aboutissant secondairement à la colite pariéto-interstitielle par évolution chronique d'un processus infectieux.

— Dans les deux cas, l'infection chronique peut nettement déclencher l'installation d'une tumeur inflammatoire.

Les typhlites à retardement, étudiées par FIOLLE, sont secondaires et rentrent dans le cadre précédemment envisagé des lésions colitiques après appendicectomie.

c) *Les troubles de la vascularisation.*

— Notre étude pathogénique va montrer l'importance que leur attachent de nombreux auteurs (artérite, stase veineuse).

— Nous soulignerons enfin l'intérêt soulevé par les troubles de la circulation lymphatique et le rôle qui a été très récemment attribué aux PASTEURELLA pseudo-tuberculosis dans la genèse de ces troubles et qui sont, sans aucun doute, des facteurs déclenchants.

On sait que ces germes de pseudo-tuberculose du rongeur ont été retrouvés dans des adénopathies mésentériques prélevées au cours de laparotomies. Nous étudierons mieux le problème en son temps.

Causes générales.

Il est enfin des causes générales mises en évidence par l'étude bactériologique du contenu colique et les constatations d'ordre clinique ou opératoire.

a) ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE DU CONTENU COLIQUE.

Elle met en évidence des germes banaux, associés : staphylocoques, streptocoques, entérocoques, colibacilles, anaérobies.

Mais dans les tumeurs inflammatoires, leur virulence est augmentée et leurs rapports modifiés. Pourtant on n'a jamais trouvé d'autres germes au cours des processus granulomateux, ce qui renforce la notion d'aspécificité bactériologique de ces tumeurs.

Il faut souligner le rôle cependant déclenchant de cette flore microbienne dont la pullulation est favorisée tout particulièrement par la coprostase cæco-colique, rôle qui s'ajoute aux lésions initiales et dont la combinaison va entraîner une réaction de défense locale.

b) Constatations cliniques ou opératoires.

Les tumeurs inflammatoires au cours de foyers infectieux éloignés (lésions inflammatoires réactionnelles de l'iléon terminal et du cæcum au cours de pneumopathies par exemple) ou voisins montrent qu'il existe également des causes déclenchantes d'ordre bactérien. Ce paraît être le cas de nos trois observations associées à une suppuration hépatique (nos 23, 24, 26). Cette association nous semble, d'ailleurs, devoir être soulignée (Comiti.)

***

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Il faut étudier :
— la pathogénie de la lésion initiale et
— la pathogénie de la tumeur inflammatoire.

I) PATHOGÉNIE DE LA LÉSION INITIALE

La lésion peut être :
— soit une lésion primitivement muqueuse ou pariétale,
— soit une lésion secondaire à une atteinte vasculaire, lymphatique ou nerveuse.

La lésion est supposée toucher primitivement le côlon.

Elle peut toucher la muqueuse ou la paroi dans sa totalité.

1° Hypothèse d'une lésion muqueuse initiale.

La muqueuse est le siège d'une lésion (fissuration ou ulcération superficielle) constituant le point de départ d'un granulome.

Diverses théories ont été émises :

1) *Théorie peptique.*

Elle transpose au cæcum et au côlon ascendant la pathogénie de l'ulcère gastrique.

— Pour T. ANGER, le suc gastrique lui-même pourrait agir au niveau du côlon droit et produire une érosion de la muqueuse.

— WILKIE (1937) et CAMERON (1939) font du cæcum un réservoir à contenu acide et à parois mal vascularisées, siège de troubles trophiques.

2) *Théories mécaniques.*

Théorie de la stase intestinale.

De nombreux auteurs considèrent la coprostase colique droite et surtout cæcale très favorable à la production d'une fissuration muqueuse.

Cette conception, défendue par SOUPAULT, COMBES, ROTGANS et EBNER, admet qu'une stase accentuée des matières aboutit à la formation de véritables fécalomes, facteurs de traumatismes répétés de la tunique interne du côlon.

— Pour KOCHER, il se surajouterait de petites déchirures muqueuses et un facteur vasculaire créé par la distension. Celle-ci entraînerait une stase veineuse et un déficit artériel à l'origine de troubles trophiques.

— LYON et BARTHE ont également parlé de lésions de décubitus, chez les personnes âgées, alitées, à mouvements péristaltiques ralentis, à l'origine de la stase cæcale.

— Pour SOUPAULT, « de même qu'au niveau de la peau l'application longtemps maintenue d'un objet hyperseptique déterminera infailliblement l'infection des téguments », cette stase associée à un germe virulent est la cause d'un abcès minime pariétal venant s'ouvrir dans la cavité intestinale. Il en résulterait une érosion et enfin l'ulcération.

— Les travaux expérimentaux de SHIMODAIKA VOSAI et de GREYERZ ont amené ces auteurs à envisager une pathogénie de l'ulcération, basée sur des troubles de la nutrition de la paroi colique par distension. Le rôle bactérien que font intervenir, comme complément de la fissuration, la plupart des auteurs n'existerait pas dans l'accroissement de l'ulcère. Pour une distension forte, il se produirait un arrêt circulatoire, entraînant une gangrène ischémique de la paroi.

Pour une distension moyenne, se créerait d'abord une forte hyperhémie veineuse, puis la gangrène surviendrait.

— LATASTE (1957) reprend, dans son étude des perforations spontanées du cæcum, une partie de la théorie mécanique dans la genèse de certaines ulcérations.

Théorie traumatique.

— Certains traumatismes produits par les vers intestinaux ou par des corps étrangers peuvent être la cause d'une ulcération muqueuse avec formation secondaire d'un granulome. Nous connaissons déjà le rôle des arêtes de poisson, des esquilles osseuses (observations n^{os} 8 et 27), des sutures métalliques ou non résorbables, qui donnent des lésions granulomateuses, indiscutablement aspécifiques du point de vue histologique.

— Mais à côté de ces cas existent des substances pathogènes agissant à l'échelon microscopique.

— Crohn pense que les cellules géantes retrouvées dans l'iléite ou la colite régionale peuvent être dues à de tels corps étrangers parmi lesquels il incrimine les restes alimentaires incrustés dans les plis muqueux.

— Lanza a montré le rôle néfaste de certaines poudres dentaires (silice finement réduite).

— Erb a décrit de semblables cas d'origine pulvérulente.

— Par analogie, nous rapportons également le cas d'un granulome rectal, cité par Antopol et Robbins, dû à l'utilisation immodérée de suppositoires.

— Chess et Olander, enfin, ont fait une expérimentation très intéressante sur le chien, en introduisant directement dans l'iléon terminal isolé ou en faisant absorber par voie buccale des substances siliceuses ou du talc. Ils ont ainsi déterminé de véritables granulomes à cellules géantes comme dans la colite non spécifique. Pour ces auteurs, le mécanisme pathogénique serait semblable à celui de la silicose pulmonaire et serait le fait de substances électrostatiques.

La propriété de piezoélectricité possédée par ces substances a été démontrée par Von Cady. Introduites dans un tissu, elles déterminent un granulome. Le cholestérol en est une, et pour Chess il n'est pas inconcevable qu'un stérol voisin puisse être le responsable de certaines lésions tumorales.

— Evans et Zeit ont également obtenu des hyperplasies pariétales avec cellules géantes en utilisant le silicate d'alumine, le quartz, le molybdénate de plomb, le phosphate et l'orthophosphate d'alumine, le silicate de berrylium (utilisé dans la fabrication des lampes fluorescentes) et l'amiante. On retrouve dans les coupes étudiées des cristaux à double refringence au sein de cellules géantes, ce qui est en faveur du rôle pathogénique de ces substances.

— Soler-Roig (1953), enfin, a toujours retrouvé dans ses cas personnels des cristaux à double réfraction.

3) *Théorie inflammatoire.*

— Cruveilhier invoque l'inflammation comme cause d'ulcération cæcale.

— Pour Letulle, la voie d'apport est hématogène.

— Gandy défend l'hypothèse de la toxémie microbienne. Elle entraînerait (toxémie ou toxinémie) des lésions aiguës de nécrose hémorragique avec ulcération de la muqueuse.

— De même Rosenow soutient que l'injection de certaines bactéries dans le sang entraîne des lésions ulcéreuses siégeant avec prédilection sur le cæco-ascendant.

— La théorie inflammatoire peut s'appliquer également aux diverticulites. De même, certains germes peuvent créer des tumeurs inflammatoires par relai lymphatique. Nous le verrons plus loin.

— Insistons cependant sur ce facteur inflammatoire qui, s'il n'est pas toujours le premier en date, semble devoir être toujours présent, bien que Shimodaika Vosai ait pu affirmer que le rôle bactérien n'était pas en cause dans l'accroissement des lésions initiales.

4) *Théorie glandulaire.*

— Kawel et Tesluk (1955) ont trouvé, 16 fois sur 34 pièces de résections iléales pour maladie de Crohn, des glandes de Brünner aberrantes, semblables à

celles de la région pyloro-duodénale. Dans ces 16 cas, il y eut 67 % de récidives et aucune dans les 18 autres cas.

Ces auteurs pensent que ces glandes ectopiques peuvent jouer un rôle dans la pathogénie des tumeurs inflammatoires.

5) *Théorie nerveuse.*

Elle fait intervenir le para-sympathique et peut être tirée de l'expérimentation poursuivie sur le chien par MM. Sleisenger, Lewis, Pert, Roseman, Nikel et Almy, en 1958 (in Gastroenterology, 34, 4) en vue de créer des lésions de la muqueuse colique par une incitation cholinergique intensive de l'organe.

Chez 10 chiens, on pratique une sympathectomie bilatérale étendue ; dans 9 cas, cette intervention a produit une diarrhée, habituellement légère, non accompagnée de saignement ; l'aspect de la muqueuse colique reste normal.

Chez 8 chiens, dont 3 sympathectomisés, l'injection quotidienne d'un vago-mimétique, le mécholyl, dans une substance retard, à des doses variant de 0,5 à 4 mg par kg et par jour, provoque une diarrhée sanglante dans 3 cas. La sympathectomie préalable a peu d'influence sur le délcenchement de la diarrhée sanglante ; cette intervention n'augmente pas l'action cholinergique. L'administration orale d'une substance anticholinestérasique (octaméthylpyrophosphoramide, ou OMPA) ne détermine pas de saignement par elle-même ; par contre, donnée préalablement, elle potentialise l'action du mecholyl qui provoque alors de la diarrhée sanglante chez 4 animaux sur 5, à condition toutefois que le taux de la cholinestérase dans les globules et dans la muqueuse colique soit abaissé à 30 % de la valeur normale. On constate alors des lésions de la muqueuse colique ; celles-ci seraient dues aux troubles de la vascularisation secondaires aux contractions exagérées de la musculaire muqueuse. Ces expériences ne s'approchent que de loin du mécanisme supposé des lésions ulcéreuses colitiques humaines, mais il est possible que chez l'homme la stimulation cholinergique soit plus prolongée et plus localisée au côlon.

2° Hypothèse d'une lésion pariéto-colique initiale.

1) *L'appendice.*

Nous n'y reviendrons pas, le problème des lésions en rapport avec l'appendice ayant été étudié au chapitre des causes déclenchantes. Cependant soulignons que pour un certain nombre d'auteurs, dont Delannoy (1958), l'appendice serait à l'origine de la plupart des tumeurs inflammatoires et son rôle serait souvent méconnu. Pour nous, il est à l'origine de 5 cas sur 35 (observations nos 12, 17, 18, 30, 31).

2) *Le diverticule.*

Il faut une diverticulite, une pyo-diverticulite ou une gangrène diverticulaire.

Jean Vague pense qu'elle est réalisée par le mécanisme suivant : l'excès de pression intra-colique distend le diverticule et crée un spasme de son collet, pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète, condition idéale pour une poussée inflammatoire. Celle-ci est déclenchée par les produits de fermentation et de putréfaction, agissant nocivement sur le système neuro-végétatif, et par la pullulation microbienne.

3) *Le polype, l'ulcère* du cæco-ascendant, préexistant et se surinfectant, peuvent également être en cause.

La lésion colique est supposée secondaire.

Elle peut être la conséquence d'une lésion vasculaire, d'une atteinte primitive des lymphatiques du mésentère d'une atteinte nerveuse ou encore d'une perturbation du système mastocytaire.

1) Atteinte vasculaire.

Elle entraîne soit une nécrose plus étendue de la muqueuse, soit des troubles diastatiques dans son aire de distribution. Dans les deux cas survient une hyperplasie pariétale secondaire nécessaire pour que se constitue la tumeur inflammatoire.

1° *Théorie artérielle.*

L'atteinte artérielle peut être tronculaire ou artériolaire.

a) *tronculaire :*

Défendue primitivement par Virchow, elle reste encore largement adoptée en Allemagne et reconnaît, comme cause de la lésion pariétale, l'oblitération des gros troncs artériels. Celle-ci peut être le fait :

— *d'une thrombose :* c'est le cas de l'athérome.
  — Il s'agit alors de lésions infarctoïdes plus que de nécrose parcellaire.
  — Cependant pour Zeek et Phair, l'occlusion vasculaire progressive permet l'invasion microbienne et aboutit à la gangrène muqueuse et sous-muqueuse.

— *d'une embolie :* le mécanisme reste le même.
  — Kader, Kohn, Merek, Ravenne, Niederstein ont injecté expérimentalement dans les artères mésentériques des substances embolisantes telles que : charbon, cire, paraffine, oxyde de zinc et ont obtenu une hyperémie muqueuse avec œdème et tuméfaction.
  — Lagane, dans sa thèse sur « Les artérites intestinales » (1911) rapporte également des cas de nécroses expérimentales sur le chien.
  — Cependant l'ischémie dans tous ces cas et dans ceux rapportés par Bell n'a jamais pu permettre la réalisation d'un granulome.

— *d'un spasme :* il aboutirait pour Oppenchowski à la formation d'un thrombus.
  — Mais pour Barthe et Lyon, les oblitérations artérielles au cours des ulcères du cæco-ascendant seraient toujours secondaires et imputables à une forme thrombosante de la maladie.

b) *artériolaire :*

— Kohn et Lebert ont montré expérimentalement que les lésions ulcéreuses de la muqueuse résultent d'oblitérations artériolaires et non pas tronculaires.

— Pour Rollino et Binda, sont en cause des lésions infarctoïdes de la sous-muqueuse et de la musculeuse.

— Cornioley accuse l'endartérite sous-muqueuse par embolie microbienne.

— Dans la maladie de Buerger, il existe une relative fréquence de cas de nécrose ou de gangrène pariétale du cæcum :

— Hausner (1940) en cite 7 cas ;
— Cohen et Barron, 15 cas ;
— Averbuck et Silbert, 3 cas ;
— Ackman, Norport et Buerger en ont également publiés.

On retrouve des antécédents de claudication intermittente abdominale par oblitération artériolaire distale (Mayer). Le processus serait accéléré par l'atteinte veineuse concomitante.

L'association enfin de lésions artéritiques intestinales chez les malades atteints de Buerger est fréquemment retrouvée à l'autopsie (Sneierson).

2° *Théorie veineuse.*

Pour Cordero, la mobilité cæcale modifierait la circulation de l'organe et entraînerait des suffusions sanguines et des lésions de la muqueuse.

Mais pour certains auteurs, c'est la stase veineuse seule qui importe. Elle est entraînée soit par un obstacle en aval (lésion antérieure), soit par les perturbations fonctionnelles de l'organe (hyperpression par constipation, efforts musculaires, défécation).

— Pour Kocher, la distension colique aboutit à un déficit artériel et à une stase veineuse entraînant des foyers nécrotiques, ce que confirment les travaux expérimentaux d'Albarran et Caussade.

— Pour Gatch, le retour veineux est diminué.

— Van Zwalenburg, déjà en 1907, considère que l'augmentation de pression dans le côlon aboutit au schéma circulatoire suivant : stase capillaire, stase veineuse, arrêt artériel partiel, arrêt circulatoire.

En conclusion de l'étude de ces facteurs vasculaires, il semble qu'il y ait une véritable intrication des causes comme le soulignent Okynzick, Nenoff et Roche et que jouent tout à la fois la zone de moindre résistance que représente le cæcum plus que le côlon ascendant (Silbermack et Henle), la stase veineuse, puis artérielle, pour aboutir à la lésion pariétale qui va se surinfecter.

2) Atteinte lymphatique.

L'hypothèse d'une adénolymphite mésentérique et mésocolique primitive est actuellement envisagée par de nombreux auteurs.

Nous étudierons successivement la théorie, les constatations cliniques, anatomo-cliniques, expérimentales et radiologiques qui semblent la confirmer et le mécanisme invoqué.

1° *La théorie.*

L'altération lymphatique est initiale et entraîne un blocage mésentérique (Holman, 1934). Elle retentit secondairement sur le côlon :

— soit par l'œdème pariétal qu'elle détermine, essentiellement sous-muqueux, de cause allergique et du type œdème de Quincke.
— soit par un véritable éléphantiasis du côlon.
— soit par une gêne circulatoire due à l'engorgement lymphatique.

2° *Les constatations.*

Elles sont cliniques, anatomo-cliniques, expérimentales et radiologiques.

Cliniques.

L'adénolymphite mésentérique de l'enfant est actuellement mieux connue et ses manifestations ganglionnaires sont considérées comme primitives. Elles s'accompagnent d'altérations iléales de type congestif avec hyperhémie et rigidité de la dernière anse, semblables à la maladie de Crohn. Très souvent, une typhlite s'associe au tableau avec engorgement des adénopathies satellites.

Anatomo-cliniques.

Essentiellement basées sur les images de surcharge lymphatique.

Expérimentales.

— Reichert et Mathes ont injecté une substance sclérosante dans les ganglions mésentériques du chien et ont déterminé dans l'intestin correspondant des lésions ressemblant à la maladie de Crohn.

— Reilly et Laurence (1953) ont démontré le caractère primitif des adénopathies mésentériques et le caractère secondaire des atteintes iléo-coliques sur un grand nombre de cas.

— Mandl a montré que la pénétration des germes ou virus à travers les parois du tube digestif n'est pas lésionnelle.

Dans le même ordre d'idée, et permettant de démontrer l'atteinte ganglionnaire primitivement possible, la lymphadénite mésentérique primitive « B.C.-gique » décrite par Smilya A. Kostici-Joksitch en 1955, après résorption du B.K. par la muqueuse intestinale, a une valeur expérimentale et réalise la symbiose du B.C.G. et du tissu ganglionnaire mésentérique, sans qu'on ait cependant jamais pu découvrir une atteinte de la muqueuse (Piaseczka et Coll., 1928 à 1936 ; S. A. Kostici-Joksitch).

Radiologiques.

Ce sont les constatations faites par Chérigié et ses collaborateurs (1955) chez des enfants présentant une adénolymphite mésentérique et en même temps une hypertrophie des follicules lymphatiques de la paroi iléo-cæcale.

3° *Les mécanismes invoqués.*

Essentiellement l'allergie ; actuellement certains germes sembleraient être responsables de l'intumescence ganglionnaire et de ses répercussions iléo-colo-pariétales.

a) *L'allergie.*

Des injections médicamenteuses dans le mésentère ou le mésocôlon sont susceptibles de modifier les lésions digestives ; plusieurs cas ont été rapportés après laparotomie d'urgence pratiquées par :

— Flamand (1936) pour une iléo-typhlite aiguë ayant cédé à l'infiltration adrénalinique ;
— Smets (1936) pour une lésion semblable ayant cédé à l'infiltration antihistaminique ;
— Forget (1946),
— Poinot (1950),
— Edelmann (1953),
pour des lésions d'iléite régionale ayant cédé à l'infiltration de novocaïne.

Des cas semblables ont été également cités par Kayser, Cassirer et Kraemer.

— Suermondt (1951) envisage la possibilité d'un œdème angio-neurotique.

— Pour Soler-Roig (1953) la présence d'éosinophiles dans les coupes histologiques peut laisser supposer qu'un certain nombre de granulomes sont consécutifs à une réaction allergique semblable au phénomène d'Arthus.

Dans ce groupe rentreraient les cas « d'appendicites chroniques fibroplastiques éosinophiliques » cités par Egger et Zollinger.

— Conard et Le Cluyse enfin citent un cas de purpura de Henock d'origine allergique associé à des images d'atteinte iléale.

— Kinzler (1951) pense que l'allergène est alimentaire et Rowe-Rowe-Uyeyama que sa suppression peut entraîner la guérison.

— Pour d'autres, certaines substances douées de la propriété piezo-électrique pourraient n'agir qu'au niveau des ganglions.

Sa conséquence.

— Fisher, Tietze et Jackson pensent que les tumeurs inflammatoires commencent par la lymphadénie, puis l'obstruction lymphatique vient déterminer ensuite un véritable éléphantiasis iléal ou colique.

— Pour d'autres, la compression des vaisseaux sous-muqueux par l'œdème entraînerait une ischémie muqueuse et des ulcérations. Le mécanisme serait vasculo-lymphatique et favorisé par la disposition terminale des artères iléo-cæcales (Henningsen).

b) *L'adénotropisme de certains germes.*

Deux sont à envisager :
— celui de la pseudo-tuberculose des rongeurs,
— celui de la maladie de Johne du bétail.

1) *La pseudo-tuberculose des rongeurs.*

— Laurence (1960) vient d'insister sur la possibilité d'action des Pasteurella pseudo-tuberculosis rodentium dans la genèse de certaines adénolymphites mésentériques. Ce bacille, isolé par Malassez et Vignal, entraîne chez le rongeur une pseudo-tuberculose et était considéré jusqu'à maintenant comme déterminant toujours chez l'homme une septicémie mortelle (6 cas dans la littérature mondiale). Mais en quelques mois, Lataix, H. Mollaret, Coulet, Perny, Berthon, G. Arnulf, Goidin, Favre, Franck de Préaumont et Espinassouze viennent de publier une série d'observations et de rapports rendant responsable ce micro-

organisme d'adénopathies mésentériques primitives à retentissements symptomatologiques variés.

Ces observations font suite aux travaux de KNAPP et MASSHOF en 1954 (TÜBINGEN) qui ont par trois fois isolé Pasteurella pseudo-tuberculosis dans des adénopathies prélevées au cours de laparotomies et découvert une séro-agglutination qui a permis depuis aux auteurs allemands d'identifier 200 cas patents de pseudo-appendicites.

Cependant les cas de tumeurs cæcales, semblables à celle décrite par Franck DE PRÉAUMONT chez un enfant de 12 ans et histologiquement aspécifique, semblent exceptionnels.

Ces bacilles seraient transmis par les rongeurs domestiques ou sauvages, cobayes, lapins et lièvres et également les pigeons, dindons, canetons, faisans, serins et canaris.

2) *La maladie de Johne du bétail.*

Nous rappelons également ici les recherches de C. WILLIAMS (1934) sur le Mycobacterium Johne, agent de la maladie de Johne du bétail, dont les lésions s'apparentent à celles de la maladie de Crohn.

3) THÉORIE MYO-NEURALE.

C'est une constatation plus qu'une théorie.

DAVIS, DOCKERTY et MAYO (1955) ont trouvé en effet trois fois plus de cellules ganglionnaires dans les plexus myentériques de malades atteints d'entérite régionale que dans ceux des malades atteints d'une autre affection.

Cette augmentation de cellules ganglionnaires existe également au niveau de la zone voisine de la lésion et macroscopiquement saine. Elle serait en rapport avec les récidives et jouerait peut être un rôle dans la genèse de l'affection.

4) PERTUBATION DU ROLE DU SYSTÈME MASTOCYTAIRE.

Il pourrait s'agir d'une altération de la fonction mastocytaire.

Ce système cellulaire diffus est particulièrement riche au niveau du carrefour iléo-cæcal et surtout dans la zone appendiculaire. Il est doué de propriétés lui permettant une action héparinique et une action sur la substance fondamentale lympho-épithéliale par l'histamine et l'acide hyaluronique qu'il contient. Or cette substance fondamentale est également très riche au niveau du cæcum et on peut penser qu'une perturbation de l'activité mastocytaire, dont le rôle essentiel est :

— hydratation et œdème,
— action anti-hyaluronidasique au niveau des fibres collagènes,
— activité fibrinolytique,
— dispersion des grosses molécules lipido-protidiques et de la mucine,
— action histaminique sur les vaisseaux,

pourrait jouer un rôle important dans les processus inflammatoires aspécifiques.

Cette hypothèse, que nous soulevons, et déjà émise par M. GODLEWSKI (1959) pour les lésions inflammatoires et ulcératives en général, mériterait éventuellement que des recherches soient orientées dans ce sens.

En conclusion :

Les très nombreuses théories pathogéniques de la lésion initiale font appel à toutes les hypothèses qui peuvent être logiquement envisagées et apportent la preuve formelle qu'elles ne s'appliquent qu'à des cas d'espèce et qu'il n'existe pas en fait de mécanisme univoque.

***

II) PATHOGÉNIE DE LA TUMEUR

Deux phénomènes sont en présence :

— la surinfection,

— les réactions locales de défense.

La surinfection.

Quelle que soit la cause initiale, et nous avons vu le nombre extrêmement important de théories à ce sujet, expliquant le plus souvent des cas isolés mais jamais en fait la totalité des observations relevées dans la littérature, il est un facteur absolument certain, toujours présent : la surinfection.

Celle-ci est en rapport étroit avec la virulence des germes habituellement saprophytes du côlon droit et selon l'intensité de cette virulence et les réactions locales de défense apparaît un granulome d'évolution aiguë ou chronique.

Les réactions locales de défense.

— Elles peuvent manquer ou être minimes. Dans ce cas, le processus constructif n'apparaît pas et c'est vers une évolution péritonéale aiguë qu'évolue la lésion (perforations ulcéreuses ou diverticulaires du cæcum, sans notable réaction péri-focale).

— Mais dans le cas où l'organisme tend à créer une barrière à l'infection, va apparaître une hypertrophie pariétale locale et segmentaire, pouvant toucher certaines zones de la paroi colique, plutôt que d'autres, suivant le siège de la lésion initiale et aboutissant à :

— la scléro-lipomatose tumorale sous-séreuse,

— ou à l'hypertrophie fibreuse de la sous-muqueuse, beaucoup plus sténosante,

— ou encore à l'inflammation pariéto-interstitielle diffuse, avec hyperplasie généralisée.

Ceci se dégage particulièrement des observations n^{os} 15, 16, 21, 25, 26, etc.

***

Nous pouvons donc affirmer en conclusion de cette étude étio-pathogénique, que nous sommes actuellement dans l'incapacité de donner une explication univoque, en dehors d'une réaction de défense, aux granulomes aspécifiques qui conservent une personnalité encore assez mystérieuse.

C'est pourquoi notre nouveau chapitre d'étude sera consacré à la nosologie de ces tumeurs.

CADRE NOSOLOGIQUE

Aux termes de cette étude générale, il importe d'essayer de dégager les rapports des tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit avec les différentes affections tumorales, qu'on trouve sur cet organe.

On peut, en effet, se demander s'il n'y a pas un lien entre toutes ces lésions ou bien si elles sont totalement indépendantes.

C'est pourquoi nous verrons leurs rapports avec les tumeurs inflammatoires spécifiques, les tumeurs bénignes, les tumeurs malignes et la maladie de Hodgkin à localisation colique.

Les tumeurs inflammatoires spécifiques.

Ce sont les granulomes coliques droits, entité définie avec certitude par un facteur causal précis, une spécificité histologique et bactériologique certaine. On y distingue : la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale, l'amibiase organisée du côlon et le lymphome vénérien colique.

1° La tuberculose iléo-cæcale.

Il existe un rapport certain de fréquence et son pourcentage est assez voisin de celui des granulomes inflammatoires aspécifiques.

La tuberculose colique affecte en effet le cæcum dans 48 % des cas, l'ascendant dans 39 % des cas (ce qui représente l'énorme pourcentage de 87 % pour le côlon droit), l'ascendant et le transverse associés dans 3 % des cas (Lochkart-Mummery).

Il est généralement impossible de faire, opératoirement ou après hémicolectomie droite, la différence entre les lésions macroscopiques, examinées à côlon fermé ou après coupe, tant leur ressemblance est grande, du moins dans les cas où un orifice diverticulaire ou un polype ne viennent pas signer la nature du processus.

La tuberculose réalise ainsi une lésion granulomateuse, avec des images histologiques nodulaires renfermant des cellules géantes (cellules de Langhans) d'aspect d'ailleurs assez proche des cellules géantes retrouvées dans les granulomes aspécifiques (se reporter aux photographies n^{os} 9, 10, 11).

Mais on y retrouve du caséum et des B.K.

Ce sont ces deux facteurs qui permettent une différenciation étiologique dans certaines formes atypiques, extrêmement délicates à interpréter et pour lesquelles des cultures spéciales sur milieu de Lowenstein, des inoculations au cobaye sont absolument nécessaires.

Ces tuberculoses atypiques sont un problème d'autant plus délicat qu'elles représentent peut-être un confin entre les deux lésions pathologiques.

2° L'amibiase.

Elle réalise deux formes :

— soit un aspect pseudo-néoplasique épithélial qui, surinfecté, peut prêter à confusion, mais que la découverte d'amibes et le traitement spécifique permettent finalement de différencier du cancer et des tumeurs inflammatoires qui nous occupent.

— soit ce que Huard a décrit sous le nom d'amœbome, tumeur du même ordre, due à la pullulation des amibes entraînant des réactions conjonctives secondaires.

Dans les deux cas, ce sont des tumeurs rares, exceptionnelles au niveau du cæcum, dont la nature a pu rarement être confondue avec le cancer, mais jamais avec les tumeurs inflammatoires non spécifiques. De plus la présence d'amibes en grand nombre nous autorise à rejeter absolument toute parenté entre les deux lésions.

3° Le lymphome vénérien.

Plus intéressante que celle de l'amœbome est la question de la localisation au côlon droit de la maladie de Nicolas-Favre.

Certaines similitudes ont fait rechercher une parenté commune d'origine virale. Rodaniche (1943) en particulier, a pratiqué des réactions de Frei sur quatre malades atteints de lésions inflammatoires aspécifiques de l'intestin. Elles se sont révélées négatives. D'autres auteurs, dans des cas semblables, ont abouti au même résultat.

Cependant, Monsieur le Professeur Mosinger nous rapporte 2 cas de Bruno Da Costa (Portugal) où les réactions de Frei auraient été positives. Ceci pourrait ouvrir de nouvelles perspectives et amener à pratiquer systématiquement cette réaction chez tous les malades porteurs d'une tumeur inflammatoire.

4° La syphilis colique droite.

Est exceptionnelle, et dans sa forme pseudo-néoplasique surinfecté, étudié par Dominici et Hudelo, elle n'a aucune parenté avec les granulomes non spécifiques, pas plus que l'*actynomycose* qui d'ailleurs siège plus en aval.

Les tumeurs bénignes.

Les rapports que nous pouvons soulever, sont en fait, des associations car nous avons vu le rôle de certaines d'entre elles dans la génèse des tumeurs inflammatoires non spécifiques.

1° La polypose.

C'est une cause d'ailleurs rare.

Elle est à différencier des pseudo-polypes inflammatoires survenant au cours d'une recto-colite ulcéreuse.

Nous pensons, en effet, qu'il faut faire là la distinction entre la cause et la conséquence, car il existe deux types de polypes :

— Les polypes vrais, adénomateux, sont rares : plus ou moins pédiculés, ils sont réalisés par le refoulement de la muqueuse par les glandes et le chorion et c'est leur surinfection qui aboutit à la formation d'un granulome aspécifique.

Ils ont été bien étudiés par VIMTRUP, BOCKUS BOYD, (école anglaise), LARDENNOIS, RACHET et DELARUE (école française) et dans leurs formes intermédiaires par SAUER et BARGEN (école allemande).

— Par contre, les pseudo-polypes inflammatoires de WEICHSELBAUM, qui surviennent par exemple au cours des rectocolites ulcéreuses, ne sont, eux qu'une conséquence et doivent être différenciés. Nous rapportons cependant une observation (n° 24) de tumeur inflammatoire greffée sur une colite ulcéreuse et sans rapport avec ces pseudo-polypes.

2° LES LIPOMES SOUS-MUQUEUX.

Les lipomes sous-muqueux qui, s'ailleurs, sont eux-mêmes une rareté, n'ont jamais, à notre connaissance, donné d'association.

Les tumeurs malignes.

Le cancer préfère également le côlon droit ; ainsi qu'il ressort des statistiques. RANKIN et CHUMLEY (1929) l'ont trouvé, sur 85 localisations coliques :

— 42 fois à droite,
— 26 fois sur le transverse,
— 17 fois sur le côlon gauche.

La confusion clinique et macroscopique est fréquemment totale, puisque Charles D. BRANCH et CLAIRE B. SLEDGE (1955) relèvent, parmi 157 patients venus à l'opération pour résection du côlon, avec dans tous les cas un diagnostic de cancer, 11 tumeurs inflammatoires, dont 5 sur le cæcum et les 6 autres sur le côlon gauche.

Il existe cependant des différences anatomiques entre le cancer et la tumeur inflammatoire.

— Dans le cancer, le début se fait toujours au niveau de la muqueuse et les modifications extérieures sont minimes au départ : intestin à peine déformé, mésocôlon normal, classiquement même étiré. Ce n'est qu'au bout d'un temps assez long qu'apparaissent la rétraction intestinale et la scléro-lipomatose sous-séreuse fixant la tumeur.

L'extension locale du cancer se fait à la fois vers la paroi abdominale antérieure, du fait de la situation superficielle du côlon droit, et vers la paroi postérieure, atteignant et lésant l'uretère, le duodénum et parfois le rein.

Le méso est rétractile, fixé et le siège d'une lymphangite particulière. L'infection péri-néoplasique est la règle. Les adénopathies sont nombreuses, dures

« souvent réparties dans une aire de dissémination plus importante que la chaîne de drainage » (Gosset).

— Dans la tumeur inflammatoire, l'évolution est postérieure. Elle se fait essentiellement vers la fixation rétro-péritonéale et l'englobement simple de l'uretère.

La tumeur présente un aspect où participent beaucoup plus rapidement les différentes couches de la paroi colique. Les modifications extérieures apparaissent donc plus rapidement. La masse n'a pas tendance à se fixer à la paroi antérieure.

Le mésocôlon est infiltré, mais les adénopathies sont grosses et inflammatoires.

- Les différences essentielles sont donc, pour le granulome inflammatoire, l'absence d'évolution vers la paroi abdominale, mais au contraire la fixation postérieure et l'englobement urétral plus rapides que dans le cancer, sans envahissement véritable du conduit excréteur de l'urine.

Par contre, le duodénum est plus facilement lésé dans le cancer.

— *Peut-on alors penser à un rapport* entre ces deux types lésionnels, d'évolution dissemblable ?

Cela semble improbable car l'un est essentiellement d'évolution bénigne, le second au contraire d'évolution toujours maligne.

Mais une tumeur inflammatoire peut très bien masquer un cancer, ceci par la fonte du carcinome qu'entraîne sa surinfection (cas de Schonlebe rapporté en 1956).

— *Peut-elle le préparer* ?

Cela semble.

— Holle en cite un cas ; Ginsburg, Schneider, Dreizin et Levinson en citent un autre exemple (1956), mais cette fois après une lésion inflammatoire jéjunale.

Hodgkin.

— Nous lui avons fait une place à part car bien que Favre en fasse une lésion à cheval sur la tumeur et l'inflammation, nous pensons que cette lymphogranulomatose maligne est une entité bien définie et que, bien qu'elle se localise parfois au côlon (12 % des cas de localisation digestive) elle est sans aucun rapport avec les granulomes aspécifiques, mais au contraire apparentée aux hémopathies malignes.

***

En conclusion :

Peut-on fixer réellement aujourd'hui le cadre nosologique des tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit ?

— Le problème est simple lorsqu'il s'agit de différencier cette affection des tumeurs malignes. Celles-ci représentent en effet un dépassement de la défense de l'organisme (notion de stroma-réaction) tandis que les tumeurs que nous étudions trouvent leur génèse dans des réactions de défense locales.

— Le problème est également simple lorsqu'il s'agit de différencier cette affection des tumeurs bénignes (simplicité sur le plan anatomique).

— Mais lorsqu'il s'agit d'aller plus loin et de savoir quel est le processus pathologique réel de ces tumeurs inflammatoires, lorsqu'il s'agit en quelque sorte de les « spécifier », nous avouons que les documents que nous possédons ne nous le permettent pas.

— *Le granulome aspécifique n'est pas une tuberculose.* Mais n'est-ce pas une para-tuberculose ? Les publications de LAURENCE et d'autres travaux récents sur les PASTEURELLA pseudo-tuberculosis ne sont pas sans évoquer une telle possibilité.

— *C'est une lymphogranulomatose bénigne.* Mais ce terme ne traduit que la lésion anatomique sans aucunement rapprocher cette affection de la maladie de Nicolas FAVRE.

— Troisième point, enfin. *C'est peut-être une manifestation de la maladie de* CROHN, sans préjuger des rapports de celle-ci avec la tuberculose, mais il ne semble pas que toutes les tumeurs inflammatoires puissent être rangées sous la même étiquette.

Nous sommes bien obligés de reconnaître qu'il persiste là une inconnue nosologique, mais il est bien certain que la clinique, la radiologie et l'évolution de ces tumeurs en font une entité indiscutable.

ÉTUDE CLINIQUE

Ce chapitre comprend l'étude du syndrome clinique général, commun à toutes les tumeurs inflammatoires, des investigations complémentaires radio-instrumentales et biologiques, la description clinique et le diagnostic des formes évolutives.

LE TABLEAU GÉNÉRAL ET SYMPTOMATIQUE

Il est constitué par les signes fonctionnels, les signes généraux et les signes physiques que nous allons envisager successivement. Mais d'emblée, nous devons souligner qu'il n'existe pas de symptôme spécifique ou pathognomonique et que toutes les tumeurs inflammatoires du côlon droit se présentent avec des signes communs à la pathologie tumorale de ce carrefour digestif.

Les auteurs italiens, Baggio en particulier et avant lui Cassanello, y ont insisté. L'ensemble des signes formant le syndrome clinique réalise un appel à des investigations para-cliniques ; c'est un signal d'alarme, mais nous ne croyons pas, comme Penander (1929), qu'il puisse permettre un diagnostic, à ce stade, dans 56 % des cas.

Les signes fonctionnels.

Ce sont essentiellement la douleur et les troubles du transit.

1° La douleur.

Elle est en général le premier signe et parfois aussi le seul. Mais elle peut, dans certains cas, manquer complètement.

Nous avons noté ce symptôme 25 fois sur 35 cas (71 %):

— dans les formes aiguës : 16 fois (94 %),

— dans les formes chroniques : 9 fois (50 %).

Son type.

Elle revêt un certain nombre d'aspects, depuis la simple gêne, jusqu'aux douleurs vives, lancinantes des formes aiguës.

Le plus souvent, il s'agit d'un endolorissement, d'une crampe vague et imprécise, présentant des recrudescences et s'accompagnant d'un peu de ballonnement.

Parfois, il s'agit de coliques sourdes plus ou moins bien localisées avec sensation d'obstacle ; l'impression d'une striction n'est pas rare.

Quelquefois enfin, la douleur est péritonéale, d'allure perforative, brutale et persistante.

Son intensité.

Elle est variable, généralement peu marquée, mais avec des exacerbations qui peuvent parfois suivre le rythme de la digestion et survenir six ou sept heures après les repas et réveiller le malade à heure fixe (symptôme réveille-matin des colitiques). Parfois au contraire, elle est vive et persistante.

Son rythme.

Le plus souvent, il n'existe en fait aucun rythme typique et la douleur est soit permanente, soit sporadique, et réveillée dans ce cas par un repas copieux, une contraction de la paroi abdominale ou des efforts de défécation.

Son siège.

Il est localisé à la fosse iliaque ou an flanc droits.

Parfois c'est dans la région péri-ombilicale ou dans la région sous-hépatique qu'est ressentie la gêne.

Le plus souvent le siège est para-appendiculaire avec participation de la fosse lombaire droite.

Ses irradiations.

Elles sont ascendantes ou postérieures, mais peu fréquentes, en dehors de la participation lombaire.

Apparition et évolution.

Il n'y a pas, en général, une longue histoire douloureuse. La jeunesse des signes fonctionnels va s'opposer à l'importance de la masse découverte.

— L'apparition de la douleur est donc en général récente et son caractère d'abord sporadique mais bientôt continu inquiète le malade.

— Il n'est pas rare de retrouver par l'anamnèse un épisode semblable quelques mois ou un an auparavant. Celui-ci a cédé spontanément et la lésion a, par la suite, évolué silencieusement.

— Dans certains cas, la digestion est perturbée depuis plusieurs mois déjà ; il existe une gêne mal définie ou un endolorissement de la fosse iliaque ou du flanc droits ; cet état s'accompagne de troubles du transit et d'une altération de l'état général.

2° Les vomissements.

Ils se voient dans les formes évoluées, sub-obstructives ou dans les formes avec atteinte importante de l'état général. Ils sont alimentaires ou bilieux. Mais le plus souvent il s'agit de nausées s'accompagnant de pesanteur et d'une impression de digestion difficile. Cet état est fréquemment retrouvé dans les antécédents récents des malades. Nous l'avons noté 14 fois (40 %), 5 fois dans les formes aiguës (29 %) et 9 fois dans les formes chroniques (50 %).

3° Les troubles du transit.

Ils peuvent ne pas exister, mais sont en fait très fréquents.

Il faut opposer deux formes particulières. La forme avec constipation et celle avec diarrhée.

1) *La constipation.*

Nous l'avons retrouvée 19 fois.

Elle se voit donc souvent, plus ou moins marquée suivant les cas, rarement opiniâtre et terminée par une brutale débâcle diarrhéique.

La constipation est plus particulièrement le fait des localisations cæcales ou coliques isolées, sans lésion iléale associée.

Dans les formes aiguës, il ne s'agit plus de constipation mais d'un arrêt complet des matières et des gaz, témoin de l'atteinte inflammatoire du péritoine (12 fois dans notre statistique).

2° *La diarrhée.*

Elle se voit également et est l'apanage des localisations iléo-coliques de la maladie de Crohn. Les auteurs américains y insistent. Elle est alors répétée, ne cède que peu aux médications proposées et s'accompagne d'une atteinte progressivement importante de l'état général avec anorexie, amaigrissement plus ou moins modéré, qui fait penser soit à l'évolution d'une tumeur maligne, soit surtout à la tuberculose intestinale. Dans nos observations de Crohn, nous l'avons relevée 2 fois sur 3 (66 %). Par ailleurs, nous l'avons trouvée 12 fois, dont 5 fois associée à la constipation.

4° L'hémorragie intestinale.

Elle est classiquement exceptionnelle du fait de la thrombose des vaisseaux de la paroi colique. Mais cette thrombose n'est pas la règle et ce dogme ne nous paraît pas conforme à la réalité. Nous l'avons notée 5 fois (14 %).

— On peut la retrouver sous la forme de selles foncées, épisodiques ou sous la forme d'une émission de sang rouge plus ou moins abondante. En réalité elle est très souvent discrète et passe inaperçue.

Passarelli pense qu'elle existe en fait beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit et que seule la recherche microscopique systématique peut la mettre en évidence.

Schulte cite un cas avec selles sanglantes, mais l'émission de sang rouge lui semble rare, malgré tout.

Nous rapportons une observation personnelle où le malade dût être opéré d'urgence pour une hémorragie grave, causée par une tumeur inflammatoire du cæcum ayant entraîné l'ulcération d'un vaisseau de la paroi du côlon, qui saignait en jet (observation n° 9).

5° La suppuration.

Certains auteurs allemands signalent des formes aiguës avec participation suppurative.

A. Lerch, Layos Strehlinger, A. Charrier et A. Schulte ont publié de tels cas.

Notre observation n° 8 rentre presque dans cette catégorie de faits.

6° Le ténesme rectal.

Nous l'avons noté quelques fois dans les publications italiennes (Tartarini) en dehors de toute lésion recto-sigmoïdienne associée.

7° Douleur sur le trajet de l'uretère droit.

Elle ne s'individualise pas le plus souvent et reste une composante du syndrome douloureux abdominal. Elle signe l'englobement de l'uretère par la tumeur et peut être le témoin indirect d'une souffrance rénale qui reste malgré tout exceptionnelle, ce qui nous semble important à souligner.

8° Hyperesthésie cutanée.

Lorsqu'elle est associée à la douleur et spontanément accusée par le malade, elle signe l'inflammation péritonéale.

En résumé, les signes fonctionnels, nous le soulignons à nouveau, ne sont en rien pathognomoniques, mais évoquent généralement une lésion du carrefour iléo-colique. Ils se résument essentiellement à la douleur digestive le plus fréquemment sourde et aux troubles du transit que nous avons étudiés ; mais ces signes sont très souvent assez peu marqués dans la plupart des formes chroniques et donnent l'impression d'une maladie à son stade de début.

Enfin, parfois, le malade découvre lui-même une masse anormale dans son abdomen, sans avoir jamais présenté aucun signe fonctionnel, aucune douleur, tout au plus quelques coliques ou un peu de ballonnement.

***

Les signes généraux.

Ils varient selon les cas.

1° Cas chroniques.

L'état général est différent suivant que le malade est constipé ou diarrhéique.

a) *Malade constipé.*

L'état général est habituellement bon. Tartarini insiste sur le contraste existant entre celui-ci et la découverte d'une grosse masse abdominale.

Tout au plus, on relève de petites poussées fébriles, sporadiques, correspondant à des poussées inflammatoires subaiguës.

L'appétit est conservé. On ne note pas d'amaigrissement, pas d'asthénie, même après une assez longue évolution.

Par contre, l'état général s'altère lorsque se manifestent des syndromes d'obstruction importante. C'est le cas des malades présentant une tumeur inflammatoire évoluée et sténosante, entraînant une intoxication chronique (observations n^{os} 1, 3, 4, 5, 7, 10, 11).

b) *Malade diarrhéique.*

Chez ce type de malade, l'état général est toujours profondément modifié, l'amaigrissement est important, l'asthénie profonde. L'appétit manque totalement. Il existe souvent des troubles psychiques. Nos observations n^{os} 3, 7, 10, 11, confirment cette atteinte de l'état général, en rapport avec la diarrhée.

2° Cas aigus.

Dans ces formes avec participation péritonéale existe toujours une atteinte générale, mais récente (observations nos 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 30, 31).

La température y est élevée, le pouls rapide, le faciès est modifié, les urines sont rares et foncées.

En résumé, les signes généraux sont variables suivant les formes cliniques, et peuvent se réduire à peu de chose ou être au contraire un témoin de gravité suivant les cas. Mais à l'exception des tumeurs en poussée aiguë ou compliquées de localisation entéritique, il existe habituellement une tolérance manifeste de la lésion, ce que l'on retrouve dans la plupart des formes chroniques.

***

Les signes physiques.

Le maître symptôme en est la tumeur ; autour de cette tumeur se greffent des signes qui n'en ont pas moins leur importance, mais seront analysés au cours de l'étude des différentes formes cliniques.

1° La tumeur.

— Son volume est variable, de la grosseur d'une noix à celle d'un petit melon, déformant alors l'abdomen. En fait, il existe des masses mal individualisées ou des épaississements tumoraux du cæco-ascendant qui donnent la sensation d'empâtement profond ou de plastron.

Mais cette tumeur apparaît le plus souvent dès le premier examen comme importante, caractère qui s'oppose à la pauvreté des signes fonctionnels et surtout au peu de durée de leur évolution.

— Sa localisation est le plus fréquemment la fosse iliaque ou le flanc droits.

— Elle est très rarement mobile, et adhère au plan postérieur. Cette fixité postérieure s'explique par l'envahissement inflammatoire le long du méso et la tendance qu'a la tumeur inflammatoire à gagner la paroi postérieure.

En avant, au contraire, il est rare de la trouver fixée à la paroi abdominale antérieure (observations nos 4 et 8).

— Ses limites sont variables. Généralement assez nettement définie vers le bas et en dehors, la tumeur inflammatoire l'est moins bien en aval. En dedans par contre, elle est très mal limitée du fait des connexions anatomiques du granulome avec l'intestin grêle et le mésentère.

— Sa consistance est le plus souvent dure, mais parfois c'est au contraire une tumeur plus molle que palpent les doigts, et que certains auteurs allemands ont comparé à une masse « grasse ». Dans les formes hautes la tumeur coiffe un cæcum dilaté, érectile et sonore. Dans les atteintes cæcales, non seulement on perçoit le cæcum tumoral, mais aussi l'iléon terminal, distendu par les gaz.

— Cette masse est douloureuse. Cependant il est des cas où l'examen montre une indolence complète.

2° Le toucher rectal.

Il complète l'examen et permet parfois de sentir le pôle inférieur de la tumeur.

En résumé :

– une masse dure, irrégulière, mal limitée, et fixée au plan postérieur, douloureuse, paraissant déjà très évolué et constatant avec des signes fonctionnels ou généraux souvent minimes,

— parfois, au contraire, la sensation d'un empâtement profond ou d'un plastron appendiculaire,

— parfois, enfin, la perception simplement d'un cæcum paraissant dilaté,

— tels sont les signes qui vont entraîner les investigations complémentaires

LE TABLEAU PARA-CLINIQUE

La radiologie lui confère tout son intérêt. Il est complété par l'examen biologique et éventuellement par la péritonéoscopie.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il est le plus important des examens complémentaires, mais reste soumis à deux restrictions :

— le diagnostic radiologique est difficile à la période de début ou dans les formes peu évoluées.

— l'examen ne peut classiquement pas être pratiqué dans les formes aiguës avec participation péritonéale. En fait, ceci, bien que généralement admis, est inexact, car sous surveillance chirurgicale, le danger reste minime.

Nous étudierons successivement sa technique et ses résultats.

A) La technique.

Son but est de voir le côlon et sa jonction avec l'intestin grêle. L'étude est à la fois :

— anatomique : recherche des modifications pariétales,

— et fonctionnelle : étude de la cinétique iléo-colique droite, au moyen d'images dynamiques (examens radioscopiques et radiocinématographie) ou statiques rapprochées et centrées (radiographies en série).

Elle permet ainsi de regarder vivre et fonctionner ce carrefour digestif et d'apprécier la permanence des déformations rencontrées.

La technique peut utiliser des substances de contraste opaques aux rayons X ; ces substances sont de deux types :

— la baryte,

— les colloïdes du thorium.

Ces derniers présentent sur la baryte un triple avantage :

— Floculation au contact de la muqueuse colique permettant de tapisser celle-ci d'un enduit adhérent opaque. Ceci permet l'étude des plis en lumière collabée et l'analyse des liserés muqueux, par double contraste lorsque l'insufflation du côlon lui est associée.

— Fluidité beaucoup plus importante avec meilleure pénétration dans les segments rétrécis.

— Ils sont mieux tolérés et ne donnent pas de résidus solides, ce qui élimine au cours d'un transit la formation toujours possible d'un stercolithe en amont d'une sténose.

— Leur fabrication est malheureusement suspendue en France depuis 1942, à cause des accidents imputés au thorium.

L'exploration est réalisée soit par lavement, soit par transit et demande un contrôle et un centrage radioscopique pour juger de la meilleure incidence (face essentiellement ou profil ; couché pour la voie basse, debout et couché pour la voie haute), permettre l'étude de la mobilité (palper sous écran), pour cercler la tumeur ou la comprimer. La prise de clichés en série est absolument nécessaire au cours d'une même séance (intérêt du radio-cinéma) et dans le temps (contrôles répétés et systématiques dans le cas de troubles n'ayant pas fait leurs preuves).

Enfin, le contrôle sous écran permet l'utilisation de modificateurs pharmacodynamiques.

a) *Le lavement opaque.*

Certains malades lui sont intolérants et le rejettent par une véritable insuffisance du sphincter anal. Pour éviter cet inconvénient, il faut veiller à l'étanchéité de l'ensemble canule-sphincter par l'utilisation de la canule de POULIQUEN ou d'une canule mixte (métal et ballonet en caoutchouc).

L'injection doit être menée progressivement et ne pas surprendre le côlon par une brutalité intempestive, source de spasme et d'images aberrantes.

Le lavement n'est interrompu qu'après recherche d'un léger reflux dans l'iléon terminal, ce qui permet de situer exactement le cæcum et d'analyser la portion terminale de l'iléon et sa participation éventuelle à la lésion étudiée. Mais ce reflux est difficile à obtenir.

Le transit par voie basse nécessite des clichés :

— en réplétion,
— après évacuation, la couche mince permettant l'étude des plis muqueux,
— après insufflation d'air pratiquée après l'évacuation et permettant l'étude du double contraste.

Le lavement avec produit de contraste présente cependant un certain nombre d'inconvénients. Trois sont à souligner :

— Une image trop opaque, effaçant la finesse que nécessite l'étude du relief muqueux et qui peut aboutir dans certains cas de mégacôlon, notamment, à une véritable « noyade ».

— Fréquemment un antipéristaltisme important injecte très loin le grêle et ne permet pas d'obtenir des clichés dégagés.

— Enfin l'injection recto-sigmoïdienne, même sous basse pression, peut entraîner une perforation colique au niveau de la lésion ou d'une zone de moindre résistance (diverticulose). Nous avons rencontré de semblables accidents.

Il nous semble donc que les radiographies après lavement opaque doivent être surtout de deux types :

— images d'évacuation, ce qui évite le violent contraste noir sur blanc ;
— images d'insufflation, à condition de mettre en œuvre une technique évitant les accidents de perforation.

b) *Le transit par voie haute.*

Cet examen permet l'étude pariétale et l'étude fonctionnelle de l'iléon terminal et du côlon droit. Il nécessite une surveillance particulière et la prise de 3 repas fractionnés, 6, 7 et 8 heures avant d'être pratiqué (méthode de PANSDORF).

L'administration peut en être réalisée, soit par voie orale, soit par entéroclyse duodénale opaque. Cette dernière méthode consiste à placer directement le produit de contraste dans le duodénum ou le jéjunum au moyen d'une sonde. La colonne opaque obtenue ainsi n'est pas fractionnée par les évacuations pyloriques ni modifiée par le suc gastrique. Elle est homogène et permet une meilleure exploration. Son intérêt est double :

— les images obtenues sont meilleures, plus nuancées,
— le danger de perforation n'existe plus.

c) *Les modificateurs pharmacodynamiques.*

Ils ont pour but de faire la part de l'élément organique avec image permanente et de l'élément fonctionnel avec image variable.

Ils peuvent par ailleurs donner un moule plus précis du côlon par augmentation du tonus et démasquer les lésions des faces qui, sans hyperkinésie intense, pourraient rester noyées dans l'opacité dense de la substance de contraste.

Modificateurs à action antispasmodique.

— Évitent l'insuccès d'un lavement rencontrant un obstacle spasmodique.
— Font disparaître une image pseudo-organique.
— Le premier est l'atropine qui est employée, soit intraveineuse (associée ou non au gluconate de calcium), soit intramusculaire, à la dose de 1/4 mg.

Son action est rapide et les clichés de contrôle sont pris quelques minutes après l'injection. L'emploi en est surtout indiqué dans le lavement et l'insufflation.

— Le second est le Buscopan, dont l'injection est très utilisée par les radiologues, mais qui cependant ne permet évidemment pas de distinguer une image organique d'une autre.

Les images inflammatoires tumorales ne sont pas influencées. Seul le retentissement fonctionnel sur le côlon d'aval est soumis à l'action de la drogue.

Modificateurs hyperkinétiques.

— Préconisés par J. Rachet, J. Arnous, A. Busson et P. Galmiche.
— Ce sont la prostigmine, en injection sous-cutanée avec prise de clichés toutes les dix minutes, et la post-hypophyse en injection intraveineuse (5 unités dans 10 cm^3 de sérum physiologique très lentement) avec réponse excellente dans les minutes qui suivent l'injection.
— Agissent sur la motricité et le tonus.
— S'emploient plus particulièrement pour étudier la région iléo-cæcale par transit.

Cette étude technique détaillée ne nous paraît pas hors de propos car nous voudrions, en sa conclusion, souligner à nouveau la nécessité d'une observation stricte de ses principes dans la réalisation des clichés iléo-coliques. Ce n'est que dans la rigueur technique que les subtilités du diagnostic radiologique pourront jouer en faveur d'une étiologie tumorale inflammatoire ou d'une formation tumorale maligne ou de toute autre nature.

B) L'analyse.

1° Étude sélective.

Elle doit permettre d'affirmer l'origine organique de la lésion et sa localisation colique droite, par l'élimination des artefacts ou des images dues à une compression extrinsèque, et faire la part de l'organique et du fonctionnel.

a) *Organicité lésionnelle.*

Son affirmation repose sur la constance de l'image sur tous les clichés, aussi bien après réplétion qu'après tous les artifices techniques que nous avons décrits et surtout après modificateurs pharmacodynamiques. Il faudra enfin tenir particulièrement compte d'un essai de traitement médical. La superposition des déformations doit être retrouvée sur des examens successifs échelonnés dans le temps, respectant chaque fois l'incidence la plus favorable, et permettant de représenter l'image pathologique dans toute son étendue avec de part et d'autre un segment de côlon sain.

— *Les artefacts* provoqués par des gaz ou des images stercorales se retrouvent en plusieurs points du viscère, respectent ses parois et disparaissent à un second examen pratiqué après l'émission de selles.

— *Les images fonctionnelles* sont plus difficiles à différencier. Elles sont variables sur les clichés, apparaissent multipliées sous des réplétions différentes, soit sous compression destinée à une meilleure étude de la paroi par sa distension, soit après évacuation et après insufflation. Mais surtout les épreuves pharmacodynamiques acquièrent là toute leur importance car ces images fonctionnelles sont les témoins d'une hypertonie ou d'une hypermotricité du côlon. Cependant on peut voir persister, surtout au niveau de l'angle droit, une contracture qui donne une image délicate à interpréter, malgré quelques modificationsradiolo-i giques en faveur d'une étiologie fonctionnelle. Un test thérapeutique est alors indiqué.

b) *Localisation colique droite.*

Il faut pouvoir affirmer que la lésion siège bien sur le côlon droit. Cela n'offre aucune difficulté.

On a pu parfois incriminer les empreintes d'un viscère de voisinage, pathologique ou non, dans la génèse de fausses images du côlon, et dire que la distinction en réside dans l'angle obtus de raccordement que ces images font avec le bord colique. En fait, il n'y a là aucun problème et l'emploi d'une technique correcte (compression, opacification éventuelle du viscère suspect) évite cette erreur plus classique que réelle.

2° Interprétation des images.

Un certain nombre d'auteurs se sont attachés à définir aux tumeurs inflammatoires du côlon droit des signes radiologiques se rapportant aux images tumorales et aux perturbations fonctionnelles d'accompagnement. Citons :

— Knapper (1936),
— J. Welsch (1945),
— Marshak, Friedman, Wolf et Crohn (1951),

— Mlle Chaurey (1952),
— Chérigié et ses collaborateurs (1955),
— de Busscher (1956).

Nous envisagerons successivement :
— l'image tumorale colique,
— les zones de jonction de la tumeur avec le côlon sain,
— les perturbations fonctionnelles du gros intestin,
— les atteintes associées de l'iléon terminal,
— les rapports lésionnels avec les organes de voisinage,
— les caractères radiologiques suivant le siège de la tumeur,
— les caractères radiologiques suivant le type de la tumeur.

A) *L'image tumorale.*

Les observations, que nous avons pu réunir, nous ont permis de distinguer 4 types différents d'images lésionnelles :
— la lacune marginale,
— la lacune centrale,
— l'amputation du cæcum,
— l'image en défilé.

L'obstacle infranchissable que traduit l'image d'arrêt ne se voit pratiquement jamais et reste essentiellement le fait du cancer.

La lacune marginale.

Elle réalise une absence complète ou une diminution de l'opacification d'un bord colique, au niveau du cæcum ou de l'ascendant, et peut revêtir trois aspects :
— soit celui de la calotte sphérique latérale, plus ou moins arrondie, diminuant le calibre du gros intestin sur une assez grande étendue ;
— soit celui d'une niche, traduisant une ulcération muqueuse, mais sans bourrelet important ;
— soit un manque d'homogénéité ou un aspect flou et fixe, malgré l'utilisation des modificateurs pharmacodynamiques.

Dans tous ces cas, on ne note pas d'image « à l'emporte-pièce » et la lésion n'est pas strictement localisée, comme c'est le cas dans le cancer. Ses limites ne sont pas nettes et des images additionnelles peuvent se surajouter.

Enfin, l'image lacunaire peut siéger sur le bord interne du cæcum, au niveau de l'abouchement de l'intestin grêle. Il n'existe alors plus de continuité apparente entre celui-ci et le côlon droit, qui restent séparés l'un de l'autre par cette amputation où la dernière anse iléale semble se terminer en fuseau (radiographie n° 1).

La lacune centrale.

Elle nous a semblé plus rare que la lacune marginale et représente, vue de face, un défaut d'opacification du côlon, qu'entoure une teinte dégradée de l'image. Ses limites sont irrégulières et il est difficile de la mettre bien en évidence sans compression et incidences spéciales (radiographie n° 2).

←—

Radiographie n° 1. — Tumeur inflammatoire du cæcum avec lacune volumineuse du bord interne. Noter en aval l'hyperspasmodicité colique réalisant l'aspect en « pile d'assiettes » (obs. n° 1).

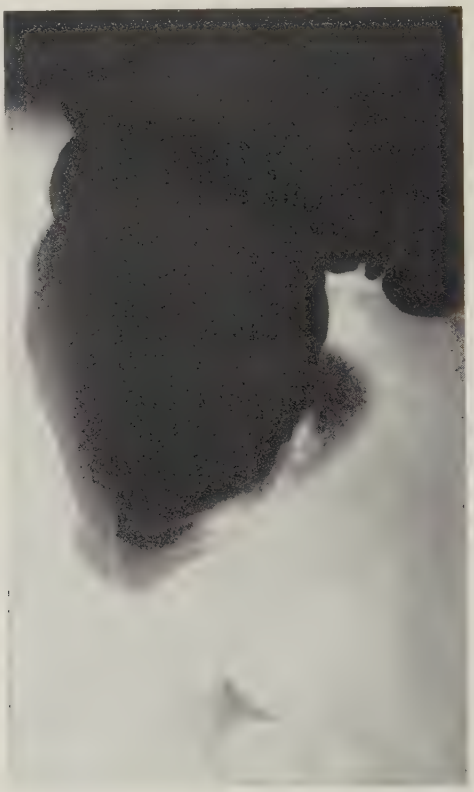
Radiographie n° 2. — Tumeur inflammatoire du côlon droit avec extension au côlon transverse. Irrégularité du cæco-ascendant. Image de lacune centrale. Absence presque complète d'imprégnation de la partie droite du côlon transverse. Image de colite transverse gauche (obs. n° 4).

L'amputation cæcale.

Cet aspect est réalisé par une lacune volumineuse du bas-fond ou la confluence de plusieurs images lacunaires à ce niveau (radiographies nos 3 et 4).

Radiographie n° 3 (logetron). — Tumeur inflammatoire du cæcum, avec lacune du bas-fond cæcal et absence d'homogénéité de l'image sus-jacente. Hyperspasmodicité du côlon transverse.

Le côlon droit semble raccourci et se termine par une portion rigide, non homogène, rétrécie, s'arrêtant ou dépassant très peu la jonction iléo-cæcale. Le cancer du bas-fond cæcal peut revêtir une image assez semblable, mais dans ce cas, la limite est plus nette et il n'y a pas une zone de transition aussi importante que dans le cas de la tumeur inflammatoire.



Radiographie n° 4. — Tumeur inflammatoire du cæcum réalisant l'image d'amputation du bas-fond cæcal (obs. n° 2).

L'image en défilé.

Elle signe le rétrécissement du calibre colique au niveau de la lésion.

Le côlon est diminué de longueur, raide et tendu. Ses haustractions sont estompées (radiographies n^{os} 5 et 5 bis) ou ont totalement disparu et les lignes bordantes de l'image radiologique sont rectilignes et parallèles. Le défilé se caractérise par un aspect irrégulier où peuvent persister quelques plis (radiographie n° 6).

On le retrouve plutôt à la jonction du côlon droit et du côlon transverse. C'est une image assez rare cependant, mais qui doit faire penser à la tumeur inflammatoire, quand le rétrécissement et le contour des lacunes ne sont pas nets. Le

Radiographie n° 5. — Tumeur inflammatoire du côlon droit. Mauvaise imprégnation du cæco-ascendant. Absence d'homogénéité. Hypersegmentation du côlon transverse.

Radiographie 5 *bis*. — Autre malade. Aspect de tumeur inflammatoire du cæcum. Absence d'homogénéité du côlon droit. Hyperspasmodicité du côlon transverse.

défilé est concentrique et étendu ; c'est une notion qu'ont soulignée Branch et Sliger. Cette étendue relativement grande est importante à souligner par opposition au caractère très localisé du cancer.

Il n'y a pas de « virole » ou de « rétrécissement en ficelle », disposition d'ailleurs plus fréquente dans les tumeurs malignes du côlon gauche que dans celles du côlon droit.

La lésion manque surtout d'homogénéité et son aspect est souvent flou (radiographies nos 5 et 5 bis).

Il peut exister une image diverticulaire (Pi Figueras).

Radiographie n° 6. — Tumeur inflammatoire du côlon droit (maladie de Crohn), montrant un rétrécissement (aspect en défilé) et un raccourcissement de l'organe. Dilatation en amont de l'intestin grêle (obs. n° 34).

Les images additionnelles.

Elles sont dues à l'existence d'abcès de la paroi et forment des spicules qui entraînent, quand ils existent, une irrégularité et un aspect hérissé de la zone lésionnelle.

Les fistules seront étudiées plus loin.

A distance, ce peuvent être des images de diverticulose.

B) *Zones de jonction tumoro-coliques.*

— Dans le granulome inflammatoire, il n'y a pas d'interruption brusque entre le rétrécissement lésionnel et l'intestin voisin, mais un passage progressif avec persistance de la diminution des haustrations et un degré dégressif de la rigidité. Les plis sont conservés et les limites de la tumeur restent floues (radiographie n° 7).

Radiographie n° 7 (logetron). — Tumeur inflammatoire du cæcum. Noter la remarquable conservation des plis muqueux (obs. n° 18).

La pression du lavement opaque en aval ne détermine pas de collerette d'invagination ou « d'image en bouffant », mais au contraire met en évidence la spasticité de la paroi.

Les lacunes ne reposent pas sur une implantation étroite et raide, ne sont pas taillées « à l'emporte-pièce » mais forment un dégradé sur le côlon.

— Dans le cancer, par contre, la jonction tumoro-colique est nette et les limites de la tumeur restent bien tracées. La pression du lavement entraîne fréquemment l'image de RACHET et l'implantation lacunaire est rigide, sans aucune zone de transition.

C) *Les perturbations fonctionnelles coliques.*

Elles sont caractérisées par les dilatations et l'hypertonie.

RADIOGRAPHIE N° 8. — Tumeur inflammatoire du côlon droit, avec volumineuse dilatation de l'intestin grêle en amont (obs. n° 3).

Les dilatations.

Il existe une dilatation d'amont et une dilatation d'aval.

La dilatation d'amont siège le plus souvent sur le cæcum et sur le grêle terminal. Elle varie suivant l'importance de l'obstacle sous-jacent, sa localisation et la pression intra-iléale. Son explication mécanique se conçoit aisément (radiographie nº 8).

La dilatation d'aval est en rapport avec la pression du lavement. Cependant il existe des cas de dilatation paradoxale sous-jacente à la tumeur, d'ordre réflexe et parétique.

Radiographie nº 9. — Tumeur du cæcum avec aspect hyperspastique en aval.

L'hypertonie.

Elle est visible en regard et à distance de la tumeur.

En regard de la tumeur, le côlon est irritable, intolérant à la baryte et son remplissage est irrégulier et non homogène (radiographie n° 5).

A distance et parfois très loin, on note des aspects plissés « en accordéon » ou « en pile d'assiettes » (radiographies n^{os} 1 et 9).

D) *Les atteintes associées de l'iléon terminal.*

La participation de la fin de l'intestin grêle à une tumeur d'allure inflammatoire du côlon droit évoque la nature granulomateuse de ce processus iléo-colique et signe la maladie de Crohn.

Radiographie n° 10. — Maladie de Crohn iléo-cæcale. Noter l'atteinte importante du grêle terminal (obs. n° 34).

A ce stade de chronicité, la radiologie de l'iléon associe des images organiques et des images fonctionnelles qu'ont étudiées Brémen et Flamand.

Les signes organiques.

Il existe un raccourcissement et surtout une déformation de l'anse grêle (radiographies nos 10 et 11). Celle-ci est rigide et tendue. Sa muqueuse est épaissie et irrégulière, formant de grands spicules (Warmoes) ; la paroi a perdu son élasticité et la lumière iléale est rétrécie, réalisant parfois le « String-Sign » de Kantor

Radiographie n° 11. — Même malade.
Aspect typique de maladie de Crohn iléo-cæcale.

Les anses sont écartées par l'hypertrophie pariétale, l'épaississement du mésentère et la présence d'adénopathies. Elles sont immobilisées par la périviscérite. Des microabcès donnent souvent un aspect hérissé à la paroi. L'image de Stierlin se retrouve également avec une note d'organicité plus marquée que dans la tuberculose.

Enfin, on a pu mettre en évidence des images rares de fistulisation interne

entre deux anses grêles, une anse grêle et le sigmoïde ou avec la vessie (Edelmann, Massion, 1955, Marshak et ses collaborateurs, 1955).

Ces signes ne sont nullement pathognomoniques (Knapper, 1936), mais peuvent se rencontrer au cours de processus inflammatoires de toutes sortes et ne sont pas spécifiques de la maladie de Crohn, comme paraît y insister Marshak.

Cependant :

— les grands spicules,
— l'image de Stierlin, plus organique que fonctionnelle, et permanente sur les différents clichés,
— un « String-Sign » à bords unis,
— l'étendue des lésions, associées à une localisation colique,

sont en faveur de l'iléo-typhlite de Crohn.

A ce tableau se surajoutent d'ailleurs des signes fonctionnels.

Les signes fonctionnels.

Ce sont l'augmentation de l'irritabilité et de l'excitabilité normales de l'anse, l'hypersegmentation, le remplissage irrégulier avec hyperspasticité locale et absence à ce niveau des plis longitudinaux de la muqueuse iléale.

S'y associent des spasmes du sphincter iléo-cæcal, l'hypertonicité du segment en amont et l'hypermotricité du segment en aval, avec retard de la progression totale.

Ces signes ne sont également pas caractéristiques, mais sont évocateurs pour G. de Busscher (1955) qui signale cependant qu'ils peuvent faire complètement défaut, même avec un syndrome clinique évident.

E) *Les rapports lésionnels avec les organes de voisinage.*

Ils sont le fait de la compression, de l'envahissement inflammatoire et de la fistulisation.

La compression.

Elle apparaît lorsque le volume de la tumeur est tel qu'elle marque son empreinte sur un autre segment colique ou sur un viscère voisin.

C'est le cas :

— d'une impression transverse d'une tumeur inflammatoire sous angulo-colique droite,
— de l'impression sigmoïdienne d'une lésion cæcale,
— de l'impression gastrique d'une tumeur de la partie droite du côlon transverse.

Ces images peuvent être également le fait d'un abcès péri-lésionnel servant de trait d'union entre les deux organes.

Elles sont à distinguer des images d'envahissement que nous allons étudier maintenant.

L'envahissement inflammatoire.

C'est un pas de plus qui s'objective par la constance du rapport intime et

immuable entre le côlon et le viscère envahi, sous toutes les incidences employées et après visualisation des deux organes par les techniques appropriées.

— L'envahissement d'un autre segment du côlon au voisinage de la tumeur détermine une image diffuse plus floue, conservant une topographie fixe malgré les modificateurs pharmacodynamiques. Nous citons une très belle observation où la tumeur du cæcum adhérait à la partie droite du transverse si intimement qu'elle obligea à une hémicolectomie droite très élargie et nous persuada jusqu'à l'ouverture de la pièce que nous étions en présence d'un cancer. La muqueuse intacte permit, avant toute réponse histologique, d'augurer d'un avenir plus clément pour la malade (radiographie n° 12.)

Radiographie n° 12 (logetron). — Tumeur inflammatoire du côlon droit adhérant à la partie initiale du côlon transverse. Noter la déformation du cæcum, son aspect polylobé et la mauvaise imprégnation de l'iléon terminal (obs. n° 33).

— L'envahissement peut se faire également au niveau du duodénum, du côlon sigmoïde ou de la vessie.

Mais nous voudrions insister particulièrement sur l'envahissement précoce de l'uretère droit, bien visible après urographie, fréquent et souvent sans traduction clinique. L'étiologie inflammatoire d'un autre cas que nous rapportons, a été suspectée sur ce signe qui nous paraît être de grande valeur. L'intervention confirma ce diagnostic.

La fistulisation.

Elle peut être externe ou interne. Elle est plus rare au niveau du côlon droit que du côlon gauche.

Nous ne faisons que la mentionner ici et nous envisagerons, dans son ensemble, en son temps, l'étude clinique et radiologique des formes fistuleuses.

F) *Les caractères radiologiques suivant le siège de la tumeur.*

La tumeur inflammatoire cæcale.

L'image peut être lacunaire, régulière et bien dessinée ou au contraire une amputation totale du bas-fond cæcal. L'imprégnation par la baryte n'est pas homogène et le cæcum est intolérant. On devine le relief tumoral surtout après compression, toujours nécessaire dans cette localisation.

La recherche du reflux du lavement opaque dans l'iléon terminal pourra éventuellement mettre en évidence, dans certain cas de lésions associées, une rigidité de la dernière anse grêle. D'une valeur certaine est également l'insufflation d'air qui permet de bien déplisser le cæcum et d'en apprécier les contours.

— Les appendicites tumorales avec participation du cœcum donnent une image de refoulement de la paroi cæcale, qui est elle-même altérée, et le remaniement inflammatoire efface le relief muqueux imprime une rigidité et une fixité de l'image.

— Dans le cas d'un diverticule solitaire déjà connu, on peut assister à sa disparition, son amputation, et en son lieu siègent une irrégularité et un manque d'imprégnation de la paroi.

— Les ulcérations avec typhlite associée peuvent donner rarement une image de niche.

Le transit, enfin, avec centrage sur le passage iléo-cæcal est un examen capital, nécessitant l'emploi de l'épreuve de Rachet à la prostigmine et l'utilisation du Buscopan.

Toutes ces manœuvres sont à pratiquer évidemment en dehors d'une évolution aiguë.

La tumeur inflammatoire du côlon ascendant.

— Elle peut donner l'image du rétrécissement concentrique et généralement étendu que nous avons déjà étudiée ou d'un processus linitique rare (micro-côlon) dans les formes infiltrantes diffuses (radiographies nos 6, 10 et 11).

— La forme hypertrophique, assez fréquente, entraîne une lacune volumineuse. La contracture est fréquente et doit être vaincue par les épreuves pharmacodynamiques et la distension barytée ou gazeuse.

L'étude des plis, qui sont conservés et hypertrophiés, est d'un grand intérêt.

La tumeur inflammatoire de l'angle droit.

Elle est très difficile à diagnostiquer des états inflammatoires péri-coliques d'origine vésiculaire ou par lésion gastro-duodénale. L'exploration de ces organes est également nécessaire.

La tumeur inflammatoire de la portion droite du côlon transverse.

La lésion est diffuse, peu sténosante. Le côlon est rigide, rétracté, tendu, raccourci (HECTOR). L'emploi des modificateurs pharmacodynamiques est nécessaire à la suppression du spasme segmentaire éventuellement associé.

Il n'est pas exceptionnel de trouver une autre localisation colique, mais surtout, cette tumeur située sur une zone mobile peut se fixer sur une autre portion du gros intestin, surtout sur le côlon ascendant et, dans ce cas, existent une permanence de rapports et un double contour, que de très bons clichés permettront de déceler (radiographie n° 12).

Certaines images, enfin, peuvent être délicates à interpréter et paraître secondaires à des lésions viscérales de voisinage (pancréas, estomac, compression par adénopathies). Il est alors nécessaire de recourir à des examens complémentaires particuliers (transit gastro-duodénal, cadre duodénal, gastroscopie) pour affirmer leur origine colique.

Les tumeurs inflammatoires iléo-coliques.

Elles associent une lésion sur le côlon et l'atteinte tumorale de la dernière anse iléale. Sur le côlon, c'est le cæcum qui est le siège le plus fréquent du processus granulomateux, mais celui-ci peut également être localisé sur le côlon ascendant et même parfois sur le début du côlon transverse.

La tumeur présente les caractères que nous avons décrits. Les lésions de l'iléon terminal associées à la tumeur colique sont caractérisées essentiellement par l'addition d'une anse grêle rigide, raccourcie, intolérante et irrégulière (radiographies nos 10 et 11).

G) *Les caractères radiologiques suivant le type de la tumeur.*

Peu de signes permettent de distinguer radiologiquement ces granulomes aspécifiques type de SCOVILLE des lésions de la maladie de CROHN.

— Un point cependant est capital : dans le premier cas, la lésion est toujours unique, il n'y a pas de double localisation colique et grêle. La participation de l'iléon terminal est en faveur de la maladie de CROHN (radiographies nos 10 et 11).

— Par ailleurs, la sténose due au granulome aspécifique type de SCOVILLE est étendue, mais plus courte que celle de la maladie de CROHN (comparer les radiographies nos 5 et 6).

— Enfin, les grands spicules sont un argument en faveur de l'iléo-colite régionale.

En conclusion : nous voudrions insister sur la difficulté de faire un diagnostic radiologique de tumeur inflammatoire du côlon, même sans préjuger de son éventuel caractère aspécifique. Nous ne croyons pas, comme Penander, que 86 % des cas soient identifiables par ce seul examen.

L'hypothèse d'une tumeur inflammatoire peut être soulevée devant un contexte radio-clinique fait d'un certain nombre de subtilités, mais très rarement sa certitude, car il n'y a pas en réalité de signes pathognomoniques, mais seulement un ensemble de caractères évoquant l'atteinte inflammatoire et bénigne du côlon droit.

D'autres examens sont nécessaires pour confirmer cette impression. Nous allons les envisager maintenant.

*
* *

L'EXAMEN BIOLOGIQUE

Le bilan du malade doit être complet. Il importe, en effet, de déceler une quelconque perturbation biologique par un ensemble d'examens portant sur le sang, le métabolisme général, l'élimination des déchets, mais trois recherches nous semblent primordiales : la numération et la formule globulaires, la vitesse de sédimentation des hématies et l'examen sérologique.

1o) L'hémogramme.

— Il porte sur le nombre des globules rouges et celui des globules blancs. L'anémie est en général très modérée, parfois inexistante. Le taux d'hémoglobine est normal. Il est des cas cependant avec anémie importante et taux d'hémoglobine inférieur à 70 %.

— Le nombre des globules blancs par contre est augmenté ; suivant l'état évolutif, on note une augmentation franche (10.000 à 12.000 globules blancs par mm^3) dans les formes aiguës, ou peu importante (9.000) dans les formes chroniques ou très subaiguës. Cette hyperleucocytose comporte donc une valeur diaguostique relative.

— La formule montre que l'augmentation des globules blancs est le fait des polynucléaires neutrophiles.

2o) La vitesse de sédimentation.

Elle est également augmentée dans des proportions variables et permet de situer le stade évolutif de la lésion.

Elle n'a, tout comme l'hémogramme, cependant pas de valeur pathognomonique car un indice de Katz élevé se rencontre aussi bien que l'hyperleucocytose, dans les cancers coliques, qui sont toujours des cancers infectés.

3°) L'examen coprologique.

Il recherche dans les selles la présence de sang occulte, l'absence de cellules néoplasiques, de parasites et surtout un signe négatif important : l'absence de B.K. à l'examen direct et à la culture. Mais il est délicat à pratiquer car il faut être certain, pour affirmer l'absence de sang, de la privation par le malade d'une nourriture carnée plusieurs jours (au moins trois) avant l'examen.

a) Le sang.

Passarelli pense que la présence de sang microscopique est fréquente. Tartarini est d'un avis opposé.

Classiquement ce sont les tumeurs malignes qui présentent de petites hémorragies occultes, distillantes, entraînant à la longue un état d'anémie important. L'inflammation s'accompagne au contraire de thrombose. Nous avons vu, cependant, qu'il peut exister des formes révélées par une hémorragie. Nous en citons une très belle observation (n° 9).

b) Le cyto-diagnostic.

Il est basé sur la méthode de Papanicolaou et recherche la présence ou l'absence de cellules présentant des caractères de malignité. Altgausen, Wisseman, Lemon et Lawrence, Hunter et Richardson, Blank et Steinberg, Rubin, Palmer et Kirsner ont appliqué cette méthode de dépistage du cancer aux lésions du côlon ascendant et du rectum avec quelques résultats. Empressons-nous de souligner que chaque fois qu'ils l'appliquèrent aux lésions du cæco-côlon ascendant, elle fut mise régulièrement en défaut.

D'autre part un examen négatif n'est d'aucune valeur en soi et ne peut pas infirmer le diagnostic de tumeur maligne, ni plaider en faveur d'une étiologie inflammatoire. C'est pourquoi cette méthode ne présente aucun intérêt et nous ne l'avons citée que dans le souci d'être complet.

c) La recherche de B.K. et de parasites.

La découverte de B.K. ou d'amibes est beaucoup plus intéressante, car elle oriente le diagnostic vers une étiologie spécifique. Son complément indispensable reste la culture sur milieux spéciaux, qu'il faut pratiquer systématiquement devant certaines images pouvant évoquer la tuberculose.

Mais cet examen n'est nullement déterminant et ne saurait à tout coup infirmer l'existence d'une lésion inflammatoire non spécifique.

d) L'antibiogramme.

Ses données sont discutables, car il est le reflet d'un milieu hautement septique. Cependant, la prédominance et l'augmentation de virulence d'un germe, sa confrontation avec l'éventail antibiotique restent d'un intérêt certain.

L'EXPLORATION ENDOSCOPIQUE

1°) La péritonéoscopie.

Pratiquée par des mains expertes, elle peut rendre d'utiles services, mais nous ne saurions lui attacher une valeur absolue.

Sa technique consiste, sous anesthésie locale, en insufflation de la cavité péritonéale et ponction par un trocart permettant le passage d'un instrument optique muni d'un système lumineux à son extrémité. Mais cette « laparotomie à minima » est aveugle et en fait dangereuse. Elle ne donne qu'une vue très incomplète de la tumeur défendue souvent par des adhérences infranchissables ou bien ne montre rien que des lésions au début ou le paraissant, puisqu'elle ne peut porter que sur la scléro-lipomatose périphérique. Elle n'autorise en aucun cas à affirmer un diagnostic de tumeur inflammatoire aspécifique et à infirmer le cancer.

Nous pensons qu'il faut absolument rejeter cette technique dans un but diagnostique et lui réserver seulement la possibilité de donner des renseignements sur l'extension péri-colique du processus. Mais nous sommes obligés de reconnaître que même dans ce cas, nous avons été le témoin de résultats plus souvent erronés que valables.

2°) La laparotomie exploratrice.

En conclusion, la parole reste donc à la laparotomie exploratrice. Elle garde toute sa valeur, malgré les progrès de la technique radiologique, biologique ou instrumentale. Dans l'état actuel des choses et devant le doute persistant de laisser évoluer une lésion maligne, c'est l'intervention qui, seule, permet de faire le point.

Non seulement la biopsie y est possible et valable, mais la laparotomie met l'opérateur à même de décider, lésions en main, de la conduite thérapeutique.

Nous avons ainsi défini le syndrome clinique général et le tableau para-clinique des tumeurs inflammatoires non spécifiques. Il nous reste maintenant à étudier les formes évolutives et leur diagnostic. Ce sera l'objet de notre nouveau chapitre

LES FORMES ÉVOLUTIVES ET LEUR DIAGNOSTIC

Il faut distinguer les formes aiguës et les formes chroniques, dont le tableau clinique est essentiellement différent.

— Pour de nombreux auteurs *la forme aiguë* représente l'épisode initial d'une colite ou d'une iléo-colite segmentaire chronique. CROHN lui-même, dès 1932, relate l'observation de telles lésions retrouvées sur l'intestin grêle, sans établir d'ailleurs encore de parenté entre la maladie qui porte son nom et certaines colites droites localisées. Ce n'est que par la suite, qu'il admettra la réalité de foyers iléo-coliques ou coliques purs de sa maladie.

— Mais la colite régionale n'est pas le seul syndrome inflammatoire qui nous intéresse et nous savons qu'il existe par ailleurs toute une série de lésions segmentaires du gros intestin. Tous ces états inflammatoires vont cependant se présenter sous des symptomatologies souvent d'emprunt, où il faut différencier les poussées aiguës ou subaiguës au cours de formes chroniques et les atteintes inflammatoires aiguës d'emblée. Ces dernières réalisent d'ailleurs des formes beaucoup plus diffuses sur le côlon et représentent une entité clinique par comparaison avec les premières qui ne sont en fait, qu'une complication évolutive de la tumeur.

Ces lésions inflammatoires sont d'expressions multiples et posent un problème d'urgence chirurgicale, l'intervention, seule, permettant de reconnaître la nature exacte de l'affection.

C'est le cas des formes pseudo-appendiculaires, des formes péritonéales et des formes occlusives. Les formes hémorragiques, rares, peuvent cependant amener à poser, par leur importance, une indication d'urgence.

— Par opposition à ces manifestations entraînant une sanction chirurgicale rapide, existe une forme aiguë, diarrhéique et dysentérique, d'allure médicale, que nous étudierons également dans notre premier chapitre.

— A l'inverse, *les formes chroniques* se présentent sous l'aspect d'une tumeur ressemblant au cancer, ou plus rarement à la tuberculose colique et, seuls, quelques signes cliniques et radiologiques particuliers peuvent permettre d'en suspecter l'origine. Mais ce peut être également une poussée aiguë qui les révèle.

On peut en conclure comme le font CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN que « les états inflammatoires du côlon droit ont, suivant les circonstances, le terrain et le cycle évolutif auxquels ils obéissent, des caractères cliniques si différents et si complexes qu'au premier abord on se trouve un peu déconcerté par un tel polymorphisme ».

C'est pourquoi nous classerons l'étude de nos formes évolutives et de leur diagnostic en 2 chapitres distincts : les formes aiguës et les formes chroniques.

LES FORMES AIGUËS

Ce sont les formes pseudo-appendiculaire, péritonéale, occlusive et hémorragique qui sont des formes d'urgence chirurgicale. C'est aussi la forme diarrhéique aiguë qui pose un problème de prime abord beaucoup plus médical que chirurgical.

La forme pseudo-appendiculaire.

C'est la plus fréquente des formes aiguës. Elle peut revêtir :

— soit le tableau de l'inflammation appendiculaire aiguë banale,

— soit le tableau du plastron ou de l'abcès appendiculaire,

— soit enfin le tableau péritonéal que nous étudierons ensuite.

1° *Tableau de la crise appendiculaire aiguë.*

— Observations nos 17, 22 et 35.

— Il s'agit d'un adulte généralement jeune, d'un homme le plus souvent, sans tare importante, mais ayant pu présenter déjà quelques troubles intestinaux rebelles du type colite spastique dans les mois qui ont précédé, ou un épisode semblable ayant tourné court en quelques heures.

● L'interrogatoire révèle des symptômes fonctionnels nets et d'apparition brusque.

La douleur intestinale est la règle ; le plus souvent brutale, elle siège dans la fosse iliaque droite, mais peut également être épigastrique, ombilicale, lombaire ou pelvienne.

Cette douleur s'accompagne de :

— vomissements alimentaires, puis bilieux

— et de constipation pouvant aller jusqu'à l'arrêt des matières et des gaz. Parfois cependant il existe un peu de diarrhée.

● L'examen montre :

— des signes généraux traduisant l'infection

  — température entre 38° et 39°,

  — pouls rapide.

— des signes physiques localisés à la fosse iliaque droite

  — qui respire mal, est un peu ballonnée ;

  — présente une hyperesthésie cutanée et deux signes fondamentaux :

    — une défense ou déjà un début de contracture,

— une douleur provoquée, vive et réveillée brutalement par la décompression, douleur qui peut n'être retrouvée que dans la région iliaque.

Le toucher rectal entraîne également une douleur provoquée à droite.

Le palper peut permettre parfois de mettre en évidence un cæcum érectile, gros et très douloureux, quelquefois sonore à la percussion.

Mais la contracture empêche le plus souvent de sentir la masse tumorale.

L'allure aiguë du syndrome, que confirme l'augmentation du nombre des globules blancs à l'hémogramme, n'autorise pas d'étudier radiologiquement par contraste l'iléon terminal et le côlon droit, mais la radiographie sans préparation peut montrer des gaz accumulés en amont du carrefour iléo-cæcal.

Le diagnostic posé est celui d'appendicite aiguë. On ne peut en évoquer aucun autre et devant ce tableau et son devenir imprévisible, il n'est pas permis d'hésiter et l'intervention d'urgence est décidée.

● La laparotomie montre soit une tumeur localisée au cæcum, soit une iléo-typhlite étendue jusqu'au côlon ascendant, d'allure aiguë, avec rougeur, infiltration pariétale et œdème congestif de la région iléo-cæco-colique. Les mésos sont épaissis et renferment des ganglions hypertrophiés et rougeâtres, surtout au niveau de l'angle iléo-cæcal. L'appendice peut se présenter de trois façons, soit point de départ manifeste de l'inflammation, soit au contraire participant sans plus au processus aigu diffus du carrefour digestif inférieur, parfois enfin, mais très rarement, libre et non lésé dans les processus très localisés. Il s'agit alors d'une typhlite ou d'une iléo-typhlite aiguë pure et nous verrons dans notre étude thérapeutique ce que le chirurgien peut décider devant de telles lésions.

2° *Tableau du plastron ou de l'abcès appendiculaire.*

— Observations nos 19, 20, 27, 30 et 32.

— L'aspect clinique est celui d'un abcès appendiculaire grave ne cédant pas à la thérapeutique médicale et nécessitant l'intervention d'emblée malgré ses aléas. La température est élevée autour de 39°, les vomissements sont abondants et on note un arrêt complet des matières et des gaz. Le début de la crise remonte à 2 ou 3 jours pendant lesquels la douleur et la fièvre ont persisté malgré la diète et la glace. L'inspection montre une certaine voussure de la fosse iliaque droite et la palpation un empâtement diffus de la région, avec une sensation de masse sous-jacente, submate à la percussion douce et sonore à la percussion profonde.

Parfois la température est oscillante et l'hémogramme montre une forte polynucléose. Dans la fosse iliaque droite s'ajoute aux signes péritonéaux encore localisés, sous une zone de contracture pariétale, une infiltration douloureuse profonde et diffuse. La masse est palpable, mais on ne peut la distinguer de la contracture de la paroi, au milieu d'un plastron péri-tumoral. Le diagnostic posé est celui d'abcès appendiculaire constitué ou en voie de constitution et l'intervention découvre une tumeur typhlique ; cette lésion hypertrophique de coloration rougeâtre, recouverte d'exsudats blanchâtres, segmentaire ou diffusant plus ou moins loin sur le côlon ascendant, est difficilement décelable au milieu d'une masse infiltrée d'œdème et formée par l'épiploon et les anses grêles, au milieu de laquelle s'ouvrent des loges abcédées d'où sourd le pus.

Cette tumeur est volumineuse et mal limitée. La paroi colique est œdématiée, d'aspect succulent et les mésos participent à l'infiltration de la région. On retrouve des ganglions charnus, rougeâtres au contact de la masse, au sein de laquelle l'appendice participe généralement par contiguité.

La forme péritonéale.

— Observations nos 21, 23, 24, 28, 29 et 31.

— Elle revêt soit le tableau de la péritonite par diffusion, soit celui de la péritonite par perforation.

a) *Péritonite par diffusion.*

La douleur est diffuse dans tout l'abdomen et s'accompagne de vomissements et d'un arrêt complet des matières et des gaz remontant à un, deux et parfois trois jours. La température est élevée, le pouls rapide et les signes d'intoxication sont manifestes : faciès anxieux, terreux, ailes du nez pincées ; l'hémogramme montre une hyperleucocytose neutrophile. On sent dans la fosse iliaque droite une masse tumorale rapportée à l'appendice. On pose le diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire et l'intervention montre, en plus des lésions précédemment décrites, du pus dans la grande cavité avec réaction exsudative du péritoine qui est dépoli et recouvert de fausses membranes.

b) *Péritonite d'allure perforative.*

Dans ce cas le début a été brutal, en coup de poignard, dans la fosse iliaque droite ou dans la région épigastrique. La contracture et la douleur sont rapidement diffuses et masquent les signes de tumeur. La radiographie montre, en position debout, un croissant gazeux sus-hépatique (radiographie n° 13).

L'existence, parfois, de troubles digestifs antérieurs fait penser à une appendicite ou à un ulcère perforé.

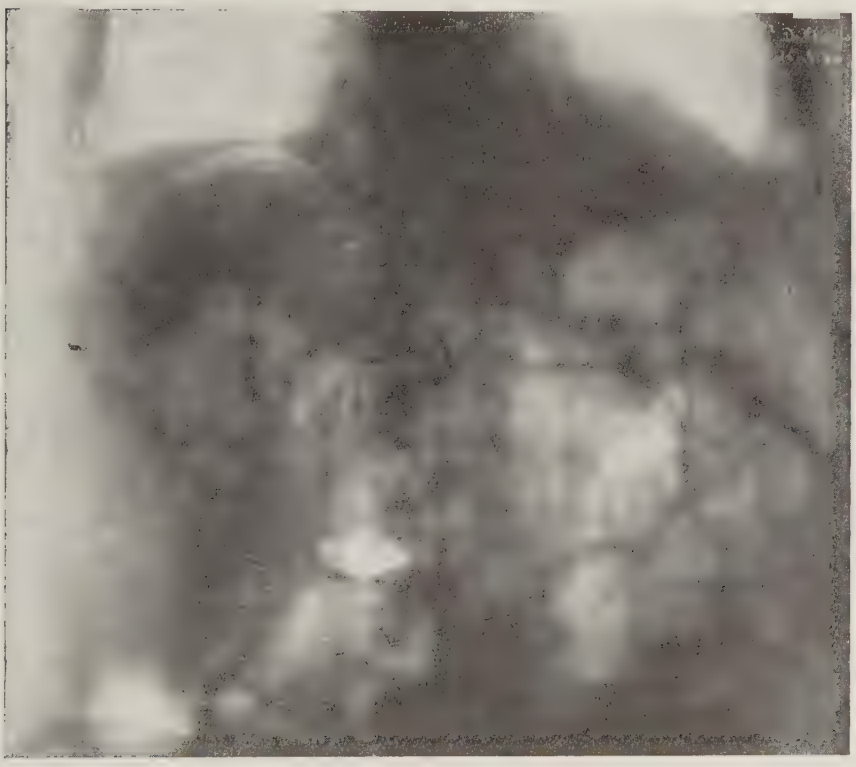
L'intervention montre des signes majeurs d'inflammation aiguë tumorale de la région iléo-cæco-colique avec mésentérite et infiltration cartonnée des mésos, grosses adénopathies et péritonite généralisée avec présence de pus dans l'abdomen. Il est parfois très difficile de mettre en évidence la perforation qui siège souvent au niveau du cæcum, mais est recouverte par les fausses membranes ou cachée par l'infiltration tumorale.

Nous rapportons une observation (n° 21) d'un cas semblable où le malade, porteur connu d'un diverticule solitaire du cæcum, fit une tumeur inflammatoire révélée par un syndrome péritonéal aigu perforatif. Nous fûmes dans l'impossibilité de retrouver à l'intervention l'orifice de perforation au niveau de l'amputation diverticulaire.

Bremen et Flamand dans leur rapport citent également des cas de perforations aiguës en péritoine libre de maladie de Crohn, mais localisés à l'iléon terminal :

— 1 cas de Holligan et Holligan (1937),
— 2 cas de Cowet Walsch (1953),
— 1 cas inédit de Hurwitz et Zovickian (1953),
— 1 cas de perforation couverte par épiploïte suppurée (Deloyers).

— A l'inverse de ces formes évoluant très rapidement, nous voudrions attirer l'attention sur certaines formes péritonéales masquées et rétrocédant spontanément. Elles sont certainement très rares et le paraissent d'autant plus qu'elles ne sont jamais diagnostiquées. Mais nous avons été le témoin d'un cas semblable (observation n° 16). Après une période de troubles intestinaux mal définis, le



Radiographie n° 13. — Radiographie de l'abdomen sans préparation. Perforation d'une tumeur inflammatoire du cæcum. Croissant gazeux sus-hépatique. Aéro-iléie importante sur le grêle en amont (obs. n° 21).

malade dont nous rapportons l'histoire, présenta brusquement une douleur aiguë de la fosse iliaque droite avec généralisation à tout l'abdomen et constipation opiniâtre pendant huit jours. Il se mit, de sa propre autorité, à la diète complète et tout redevint normal, sans qu'aucun appel à un médecin eut été lancé. Six mois après, des troubles digestifs persistant à l'état chronique, ce malade nous fut adressé avec le diagnostic d'appendicite. Les examens clinique, radiologique et biologique ne révélèrent rien, mais une exploration par incision médiane sous-ombilicale devait nous montrer une tumeur typhlique assez localisée avec, sur le

bord interne du cæcum, présence d'une ulcération bouchée par des adhérences épiploïques et s'étant vraisemblablement perforée quelques mois auparavant. L'appendice était atrophique et rétracté.

Nous remplîmes le carrefour iléo-cæcal de colimycine et après fermeture simple, instituâmes un traitement général par le même antibiotique injectable, puis per os.

Les radiographies de contrôle devaient par la suite ne montrer aucune image anormale sur le cæcum et le malade vit tous ses troubles disparaître.

Cependant après une période de six nouveaux mois de calme cette fois absolu, des douleurs et du ballonnement survinrent à nouveau. On réintervint pour contrôler la région iléo-cæcale et on ne retrouva aucune lésion en ce point. Le traitement antibiotique avait fait disparaître complètement la typhlite et l'ulcération. Aucune lésion anatomique ne pouvait expliquer la réapparition des troubles intestinaux et le malade fut à nouveau refermé après appendicectomie.

Si nous nous sommes étendus sur cette observation, c'est que nous pensons que deux points sont à souligner :

1° Non seulement la possibilité d'agir par les antibiotiques à visée colique sur l'évolution des lésions et de les faire même rétrocéder complètement dans certains cas.

2° Mais surtout nous sommes en mesure d'affirmer l'existence de formes péritonéales aiguës, perforatives, pouvant tourner court en l'absence de traitement chirurgical et passant inaperçues du médecin.

La forme occlusive.

Les manifestations peuvent être de deux ordres :

— la forme occlusive au cours des syndromes aigus péritonéaux,

— la forme occlusive aiguë au cours d'une lésion chronique.

1° *L'occlusion des syndromes aigus péritonéaux.*

C'est une occlusion paralytique constante au cours des péritonites et qui se caractérise par l'arrêt des matières et des gaz. Mais elle n'est qu'un épiphénomène et n'est pas le symptôme révélateur de l'affection. Elle ne peut donc pas à ce titre nous retenir davantage.

2° *L'occlusion aiguë révélatrice.*

Elle est exceptionnelle et nous n'en avons observé qu'une (observation n° 5), car les tumeurs inflammatoires sont caractérisées essentiellement par des troubles du transit d'allure sub-obstructive.

Il s'agit de malades présentant depuis quelques semaines ou quelques mois une certaine constipation alternant parfois avec un peu de diarrhée et dont le transit est de plus en plus retardé. Brusquement s'installe un syndrome occlusif, avec ou sans température et modification de l'état général. L'examen montre une masse dure située sur le cæcum ou le côlon ascendant, dont le toucher rectal retrouve le pôle inférieur, et la radiographie sans préparation montre un côlon vide et des images hydro-aériques de stase sur le grêle, avec prédominance sur

l'iléon terminal. Un transit baryté montre un arrêt complet au niveau de la tumeur ou un passage très limité et irrégulier en son centre.

De telles formes de début sont rares, font penser au cancer invaginé et l'intervention montre une tumeur sténosante du côlon droit dont la biopsie seule révèle le caractère inflammatoire et aspécifique.

La forme hémorragique.

Classiquement elle est rare, car l'inflammation entraîne la thrombose des vaisseaux pariétaux.

Cependant, dans le seul domaine de l'entérite régionale Mac Hardy (1956) rapporte 70 cas d'hémorragies dues à une maladie de Crohn sur 216 cas d'hémorragies dues à une maladie primitive du grêle.

Schulte cite un cas de tumeur du côlon avec hémorragie intestinale.

Nous ne possédons pas de statistique relative aux tumeurs inflammatoires du côlon droit, mais nous présentons une observation d'ulcère du cæcum avec tumeur typhlique et péri-typhlite ayant entraîné une hémorragie intestinale tellement abondante qu'une intervention d'urgence dut être pratiquée (Pr Carcassonne). Celle-ci montra une érosion artérielle de la paroi cæcale que seule la chirurgie pouvait atteindre (observation n° 9). Il s'agissait, en fait, d'une complication aiguë d'une forme chronique.

— Cette forme se caractérise uniquement par une émission de sang intestinal importante, révélatrice, pouvant entraîner un état d'anémie aiguë et permettant de déceler à la palpation l'existence d'une masse dans la fosse iliaque droite. Le saignement, lorsqu'il atteint une certaine gravité ne peut plus être stoppé par le traitement médical, mais nécessite l'exploration abdominale d'urgence.

La forme dysentérique.

Elle est d'allure médicale et peut révéler l'existence d'une tumeur inflammatoire iléo-colique jusque-là latente. Un certain nombre de formes de la maladie de Crohn sont caractérisées par de la diarrhée, mais ici il s'agit d'une émission de selles extrêmement profuses, avec parfois hémorragie associée, entraînant une aggravation très rapide de l'état général. Le syndrome dysentérique est exceptionnellement le fait des lésions granulomateuses et reste l'apanage des colites ulcéreuses qui sont peu constructives et ne donnent pratiquement jamais de processus tumoral inflammatoire.

En conclusion : Toutes ces formes sont caractérisées par l'évolution aiguë du tableau qu'elles revêtent. Toutes mettent immédiatement en danger la vie du malade et amènent à pratiquer, sauf dans le cas de la forme dysentérique, une intervention chirurgicale d'urgence. Tel n'est pas le cas des formes chroniques que nous allons étudier maintenant.

***

LES FORMES CHRONIQUES

Nous en envisagerons deux. Ce sont :
— la forme pseudo-cancéreuse
— et la forme pseudo-tuberculeuse.

I) La forme pseudo-cancéreuse.

Les symptômes ne sont nullement caractéristiques d'une tumeur inflammatoire et ce peut être soit la découverte de la tumeur elle-même, soit son retentissement sur l'état général qui attirent l'attention et amènent à poser le diagnostic de cancer du côlon droit (observations nos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 33).

Deux tableaux sont à distinguer :
— la forme tumorale,
— la forme sténosante.

1° La forme tumorale.

Elle présente un tableau bien particulier, auquel s'apparente la forme anémique, que nous envisagerons ensuite.

a) *La tumeur colique droite.*

Nous entreprendrons successivement son étude et celle des critères cliniques, para-cliniques et opératoires qui peuvent éventuellement permettre le diagnostic différentiel.

I) Etude clinique

L'histoire de la maladie est semblable à celle d'un cancer du côlon droit.

— Il s'agit d'un homme d'âge moyen,

— présentant dans ses antécédents quelques troubles discrets de type colitique, comprenant essentiellement un peu de constipation, plus rarement un peu de diarrhée ; parfois même le transit a toujours été normal.

On retrouve :

— des douleurs très fréquentes de la fosse iliaque droite ou de la région lombaire ou sacro-iliaque droites, sourdes, erratiques, irrégulières et passagères, pouvant évoquer parfois les manifestations douloureuses de l'appendicite chronique.

Ces douleurs sont accompagnées de :

— troubles dyspeptiques plus ou moins nets, ballonnement, nausées, parfois vomissements après les repas.

— le transit est caractérisé surtout par de la constipation, parfois une diarrhée légère ou l'alternance des deux.

— L'état général peut être atteint ; amaigrissement, asthénie, anorexie et petites poussées fébriles en sont alors les principaux signes.

— Mais le plus souvent il est bon, la perte de poids est minime, les poussées thermiques passent inaperçues et le malade vaque à ses occupations.

Il n'est pas rare d'ailleurs que ce tableau soit estompé, que le malade ressente seulement une impression de lourdeur et de ballonnement du côté droit, ou que cette masse soit découverte par lui-même ou par un examen systématique au cours d'une affection intercurrente.

L'examen montre la tumeur : il existe parfois dans le cadran inférieur droit de l'abdomen une légère voussure, mais surtout une zone submate à la percussion accompagnée en amont d'une zone très sonore. La palpation montre un peu d'hyperesthésie cutanée, mais permet de percevoir une masse de volume souvent très important, de consistance dure, adhérant au plan postérieur, assez nettement limitée en bas et en dehors, irrégulièrement en dedans et sur laquelle la paroi abdominale antérieure est mobile. Cette masse est confirmée par le toucher rectal et évoque tout à fait la tumeur maligne.

Quels sont donc les critères cliniques qui permettent le diagnostic différentiel ?

II) Critères cliniques de différenciation

— L'âge est, en fait, le plus souvent le même dans la tumeur inflammatoire et dans le cancer. Parfois cependant, le granulome est retrouvé chez un adulte bien jeune pour faire un cancer, mais ceci n'est pas une raison suffisante pour exclure la possibilité d'un processus malin.

— L'histoire clinique, bien qu'évocatrice, ne permet pas non plus d'affirmer un diagnostic. En effet, si l'anamnèse montre que des signes digestifs existent souvent depuis un certain temps, elle permet aussi de remarquer que ceux-ci ne se sont pas aggravés, même en plusieurs mois. On peut en conclure qu'il s'agit d'un processus évoluant de longue date avec une tolérance importance (Tartarini), ce qui l'oppose au caractère régulièrement progressif du cancer.

— Malgré l'importance de la lésion, l'histoire douloureuse est peu marquée et faite simplement de petites coliques et de troubles du transit le plus souvent modérés, ce qui n'est pas le cas des néoplasies malignes.

— La constipation, la diarrhée ou l'association des deux symptômes sont parmi les signes les plus importants des cancers du côlon droit et se retrouvent au cours de l'histoire des tumeurs inflammatoires de cet organe. Cependant leur importance varie suivant le cas.

Le cancer est plus obstructif que le granulome (25 à 30 % de cas d'occlusions aiguës dans le cancer, pour Sedat).

La sténose de la tumeur inflammatoire, quand elle existe cliniquement, est le plus souvent incomplète. Elle est moins importante et très lentement progressive (un seul cas dans notre étude ; l'occlusion était en fait incomplète).

Le cancer du côlon droit est par ailleurs plus diarrhéique que la tumeur inflammatoire. Les émissions de matières molles ou liquides y sont plus nombreuses et leur importance statistique est plus grande :

— 30 % des cas pour Swinton et Higginbotham,

— 20 % des malades interrogés par Sedat,

— 45 cas de constipation et 35 de diarrhée chez 78 malades atteints de cancer du côlon droit dans l'étude de PEARSON et O'NEILL.

Tout ceci ne correspond point aux troubles modérés du transit accusés par les malades porteurs de tumeur inflammatoire du côlon droit.

— Les signes généraux n'entraînent en fait aucune conviction, car il existe des formes de tumeurs inflammatoires avec atteinte de l'état général, qui sont l'apanage des formes diarrhéiques. Cependant, dans la majorité des cas, il est à souligner que le granulome du côlon droit s'oppose au cancer par un état général bien conservé (7 cas avec mauvais état général sur 15 formes pseudo-cancéreuses, dans nos observations).

— Les signes physiques ont un intérêt différentiel particulièrement important. En effet, s'il existe très rarement des processus mitotiques du côlon droit qui sont reconnus à la constatation d'une masse abdominale s'accompagnant de légers troubles digestifs, le plus souvent, en fait, le cancer s'accompagne de troubles manifestes, marqués et progressifs, du transit et de l'état général, tandis que la tumeur inflammatoire ressemble localement à une tumeur maligne dont l'évolution serait déjà très importante et disproportionnée par rapport au peu de signes fonctionnels et généraux accompagnateurs.

— Le test thérapeutique, enfin, est de valeur malgré tout discutable, car si granulomes semblent réagir de façon bénéfique sous son action, nombre de cancers régressent également lorsque les antibiotiques et les désinfiltrants luttent contre la part inflammatoire qui leur est associée.

En définitive donc, le seul critère clinique valable est représenté par l'opposition d'une tumeur très évoluée et d'un assez bon état général, cette tumeur paraissant très sensible au test thérapeutique. Cette conclusion ne nous semble pas suffisante pour affirmer la nature inflammatoire et bénigne de la masse. Nous allons voir maintenant s'il existe des critères para-cliniques.

III) Critères para-cliniques de différenciation

Ils sont représentés par l'étude radiologique de la tumeur, l'hémogramme et la vitesse de sédimentation.

1° *Etude radiologique.*

Il nous faut comparer l'image tumorale, les images adjacentes et les zones de jonction.

L'image tumorale.

Nous rappelons simplement que la radiographie pratiquée avec une substance de contraste, par voie basse et par voie haute peut nous révéler 4 types d'images différentes : la lacune marginale, la lacune centrale, l'amputation du cæcum, le défilé.

Le plus souvent, au niveau du cæcum, il s'agit d'une ou parfois plusieurs images lacunaires ou d'une amputation du bas-fond.

Sur le reste du côlon droit, un rétrécissement en défilé peut être décelé ; celui-ci est concentrique et progressif.

Les images adjacentes.

Elles sont représentées par les images fonctionnelles coliques et l'étude de l'intestin grêle terminal.

— Les images fonctionnelles coliques sont classiquement plus fréquentes dans les inflammations du côlon gauche. En fait, nous avons souvent retrouvé de tels aspects, dits « en pile d'assiettes » ou « en accordéon » sur le côlon transverse, en aval de la lésion. Dans ce cas, l'injection de Buscopan, pour faire céder le spasme intestinal, présente le plus grand intérêt.

— La dernière anse iléale peut être normale ou simplement dilatée. Parfois elle est très nettement anormale, rigide et raccourcie et son imprégnation est incomplète.

Les zones de jonction.

— Dans le cas de lacune, il n'existe pas d'aspect « à l'emporte-pièce », mais un dégradé sur le reste du côlon et une absence d'homogénéité généralement diffuse.

— Dans le cas du défilé, on note un raccordement avec le côlon normal se faisant progressivement « en entonnoir ». Il n'y a pas de zone d'interruption brusque.

— Les images d'amputation cæcale enfin sont remarquables par le fait qu'elles font toujours suite à une zone mal imprégnée, d'allure œdémateuse.

2° *Les critères différentiels radiologiques.*

On peut se demander si l'image de la tumeur inflammatoire, telle que nous venons de la décrire, peut permettre d'affirmer un diagnostic de bénignité. Il n'en est rien. Cependant il existe quelques particularités que nous allons envisager. Elles ont été très bien étudiées dans le chapitre radiologique de la monographie consacrée aux « Cancers du côlon » par MM. Roux et F. Carcassonne avec la collaboration de R. le Canuet.

L'image tumorale.

Le cancer détermine l'image de calotte sphérique, concave, parfois assez régulière, occupant souvent toute la largeur colique, d'opacité dégradée du pôle vers la base et persistant après recours aux antispasmodiques et sur les clichés successifs. Cette calotte traduit le moule d'un des pôles de la tumeur et s'accompagne d'une ébauche d'invagination, au niveau de son raccord avec le côlon sain, dessinant l'image en « bouffant de culotte de golf » de Rachet. Parfois l'invagination tumorale est complète. Parfois, enfin, l'image est moins régulière et dessine un aspect en « coupe de grenade » avec ébauche d'invagination périphérique.

Ces aspects ne sont pas retrouvés dans les images d'obstruction par tumeur inflammatoire. L'image d'arrêt complet y est d'ailleurs exceptionnelle. La calotte sphérique peut se voir mais surtout en impression latérale. Cependant, quand elle occupe la largeur du côlon, elle n'est jamais accompagnée d'une collerette d'invagination, qui est un signe capital du cancer.

Les aspects lacunaires et les niches du cancer du côlon sont polycycliques, de contour irrégulier et de structure non homogène. La compression montre une iné-

galité d'opacité qui traduit le caractère tomenteux du relief tumoral. Ces images sont parfois très difficiles à distinguer des images tumorales inflammatoires du cæcum à point de départ appendiculaire, lorsque la compression granulomateuse de ce dernier organe joue un rôle important. Dans ce cas cependant, il persiste une certaine conservation de la régularité du contour et du plissement mais le plus souvent la propagation du processus inflammatoire à la paroi colique a fait perdre toute souplesse à cette dernière, entraînant une fixité des images sur les différents clichés. Par contre une image de Bauhinite associée, faisant à l'intérieur de la cavité cæcale une saillie mousse, arrondie, exactement circulaire, peut aider à orienter le diagnostic vers une étiologie inflammatoire. Il n'en est pas de même dans les cas où l'inflammation de la valvule de Bauhin, constatée isolément, peut faire croire à une image lacunaire maligne. Il est alors nécessaire de répéter les clichés avec compression et sous plusieurs incidences.

L'amputation cæcale est plus nettement délimitée dans le cancer.

Quant aux images de rétrécissement, que celui-ci dessine, elles sont moins étendues et s'accompagnent d'un défilé tortueux, présentant en son sein des niches irrégulières, et sont associées à une disparition du plissement.

Les images adjacentes.

Il n'y a pas en principe d'images fonctionnelles, traduisant en aval l'hyperspasmodicité colique, dans le cancer.

Par contre, dans le granulome inflammatoire, celles-ci se retrouvent plus fréquemment qu'il n'est classique de le dire. Ceci revêt une importance particulière quand il existe un bon état général.

Le grêle terminal est radiologiquement modifié par sa dilatation dans un cancer obstructif du cæco-ascendant. Mais dans la tumeur inflammatoire, c'est la présence d'une dernière anse iléale rigide, tendue et fixe sur les différents clichés qui est en faveur non seulement du diagnostic de granulome bénin mais encore de maladie de Crohn.

Les zones de transition.

Nous avons vu qu'elles sont surtout l'apanage des tumeurs inflammatoires, car dans le cancer l'image est plus nettement délimitée, moins étendue souvent et son raccord avec le côlon sain n'a pas la progressivité qu'il a dans le premier cas et se fait soit « en calotte », soit en « flamme de bougie » (Beclère).

Nous avons suffisamment insisté déjà sur le dégradé péri-lacunaire, l'étendue et l'aspect concentrique et progressivement raccordé « en entonnoir » de l'image de rétrécissement de ces granulomes pour le faire à nouveau.

Soulignons simplement que l'aspect très limité « en virole » ou « en ficelle », bien qu'exceptionnel dans les tumeurs malignes du côlon droit, n'existe pour ainsi dire jamais dans les tumeurs inflammatoires.

En résumé : les tumeurs inflammatoires s'opposent par certaines particularités radiologiques aux cancers coliques droits. Ce sont essentiellement :

— l'étendue plus grande des lésions ;

— leur aspect plus diffus et souvent plus marécageux ;

— l'absence d'arrêt brutal et une jonction tumoro-colique moins nette, plus floue et plus progressive ;
— l'absence d'une collerette d'invagination ;
— l'aspect moins régulier du défilé ;
— la rigidité et le raccourcissement du côlon ;
— l'existence possible d'autres localisations inflammatoires sur le gros intestin ;
— la possibilité d'une participation importante de l'iléon terminal dans certaines localisations doubles de la maladie de CROHN ;
— enfin la présence surajoutée d'images fonctionnelles spasmodiques ;
— et surtout la variabilité de l'image en fonction du traitement anti-infectieux.

Localisée au cæcum, la tumeur inflammatoire chronique nécessite la mise en œuvre de toute la technique radiologique, car l'interprétation des images est très délicate, mais elle est cependant possible.

Pour le côlon ascendant et le début du côlon transverse, c'est surtout aux épreuves pharmacodynamiques et à la distension barytée et gazeuse qu'il faut s'adresser pour mettre en évidence et vaincre les contractures coliques associées. La radiographie en couche mince, enfin, permet l'étude indispensable des plis.

Au niveau de l'angle droit, il sera parfois très difficile de distinguer une lésion inflammatoire d'une lésion maligne, à moins que le granulome ne résulte de la propagation d'une inflammation de voisinage, mise en évidence par un examen radio-clinique approprié, mais ce cas est particulier et ne rentre plus alors dans le cadre de notre étude.

Ces subtilités iconographiques sont-elles suffisantes pour amener à poser fermement le diagnostic de tumeur inflammatoire ? A part quelques très rares cas, nous ne le pensons pas et il faut un faisceau de probabilités à la fois cliniques et radiologiques pour envisager seulement la bénignité et l'étiologie granulomateuse, sans pouvoir jamais l'affirmer avec certitude.

3° *L'hémogramme et la vitesse de sédimentation.*

Il existe une faible augmentation de globules blancs, sans anémie très importante. Parfois cependant la polynucléose est plus nette, mais ceci se retrouve aussi dans certains cancers infectés.

La vitesse de sédimentation est accélérée moyennement, mais un indice de Katz augmenté est également en faveur de l'infection d'une tumeur maligne ou de son évolution.

IV) Les critères opératoires

Devant un tel tableau, le diagnostic de cancer paraît certain et l'indication opératoire est posée. Est-il alors possible, en cours de laparotomie de définir l'étiologie granulomateuse du processus ?

La néoformation continue bien souvent, même à ce stade de l'exploration, à prêter à confusion avec une tumeur maligne.

Elle est généralement volumineuse, très étendue, entraînant une distorsion des bandelettes coliques et une infiltration œdémateuse de toute la région.

De très nombreuses adhérences, de l'intestin grêle parfois, mais surtout de l'épiploon, en font une masse dense, dans laquelle le côlon est rigide et rétracté. Son méso renferme cependant des adénopathies charnues, dont le caractère inflammatoire peut évoquer le granulome.

Il est enfin très important de noter la propagation de la lésion vers la paroi postérieure et surtout vers l'uretère qu'elle englobe et qu'il faut littéralement sculpter sans retrouver d'ailleurs sur ses parois d'importantes altérations. Ce point est moins en faveur du cancer que d'une tumeur inflammatoire, à notre avis, et nous pensons qu'il est utile de le souligner à nouveau.

— A ventre ouvert, LA BIOPSIE devient possible, soit sur la partie périphérique de la tumeur, soit après colotomie, soit par exérèse d'un ganglion. Mais cette biopsie présente des dangers et des limites.

— *Ses dangers.* Ils sont doubles.

La biopsie peut en effet passer à côté d'une zone de dégénérescence maligne, même après colotomie, car cette dernière doit porter en tissu sain, donc assez loin de la tumeur.

Le prélèvement en pleine masse tumorale peut être également à l'origine d'une perforation.

— *Ses limites.*

Devant une telle tumeur, on n'est jamais certain de faire porter la biopsie au bon endroit. Par ailleurs, le prélèvement périphérique tombe en pleine sclérolipomatose, même dans un cancer.

Enfin, l'exérèse ganglionnaire, si elle montre l'existence de lésions purement inflammatoires n'est pas une preuve suffisante, car certains cancers coliques surinfectés s'accompagnent également d'adénopathies purement inflammatoires.

b) *La forme anémique.*

Elle représente le tableau de la forme anémique d'un « cancer », le plus souvent palpable et s'accompagne d'un mauvais état général avec amaigrissement et asthénie.

L'hémogramme montre un chiffre de globules rouges autour de 1.000.000 à 1.500.000 avec un taux d'hémoglobine inférieur à 70 %.

— La découverte de la masse dans la fosse iliaque ou le flanc droits, la constatation de cette anémie, la possibilité de petites hémorragies occultes dans les selles enfin, doivent amener une exploration radiologique minutieuse du côlon. Cet examen doit d'ailleurs être systématiquement pratiqué lorsque l'anémie reste cryptogénétique et à plus forte raison lorsque des troubles colitiques antérieurs ont été notés. Il est en effet classique de souligner l'importance de l'anémie dans les cancers du côlon. PAOLUCCI la signale dans 2/3 des cas. RANSOM, LAHEY et les statistiques de MAYO, D'ABELL, de KARSNER et CLARK, de PEARSON et O'NEILL confirment cette estimation et en font un signe de haute valeur du cancer. Elle est

plus marquée dans les cancers du côlon droit (38,7 % contre 13,9 % dans les lésions malignes du côlon gauche pour SPEAR et BRAINARD).

Cette importance de l'anémie dans le cancer, sa rareté dans les tumeurs inflammatoires, font que l'erreur diagnostique est impossible à éviter.

— Exceptée l'anémie aiguë par hémorragie de l'observation n° 9, nous n'avons pas trouvé de véritable forme de ce type chez nos malades.

EN CONCLUSION GÉNÉRALE à cette étude de la forme pseudo-tumorale, qui est la plus fréquente des formes d'évolution chronique, pouvons-nous dire que les critères que nous possédons sont suffisamment éloquents pour affirmer avec certitude le diagnostic de tumeur inflammatoire ?

Nous ne le pensons toujours pas et nous croyons que le diagnostic est presque impossible. Nous faisons cependant une restriction pour les formes exceptionnelles où tous les signes sont favorables et autorisent un test thérapeutique prolongé, sous surveillance très attentive.

Mais le plus souvent, c'est l'étude histologique détaillée de la pièce d'exérèse qui permet, seule, d'authentifier la tumeur. Avant cet examen, qui est déjà le signe d'une sanction thérapeutique, nous ne pouvons avoir que des présomptions.

***

2° LA FORME STÉNOSANTE.

La constipation de plus en plus importante et la sub-obstruction d'installation progressive amènent la découverte de la tumeur inflammatoire. La différence entre ce tableau et celui que nous avons décrit dans les formes aiguës réside dans la rapidité d'installation du syndrome.

Ce syndrome majoré de la forme tumorale est encore plus évocateur du cancer.

La forme sténosante est cependant très rare, pour ne pas dire exceptionnelle

***

EN DÉFINITIVE, toutes ces formes sont prises pour des cancers du côlon droit.

Aucun signe n'est pathognomonique ; l'image radiologique, de même que l'image opératoire sont également trompeuses.

Nous avons essayé de trouver des critères distinctifs. Ces critères existent, mais ils ne peuvent jamais entraîner la certitude.

Dans le doute, mieux vaut donc considérer ces tumeurs comme malignes et les opérer.

***

II) La forme pseudo-tuberculeuse.

Elle peut revêtir deux tableaux :

— la forme pseudo-hypertrophique,
— la forme fistuleuse.

Nous gardons cette forme pseudo-tuberculeuse plus par respect des traditions que par respect clinique. En effet nous n'avons pas rencontré depuis de longues années beaucoup de lésions inflammatoires non spécifiques qui ressemblent aux formes hypertrophiques classiquement décrites. Il s'agit le plus souvent dans ces cas de tuberculoses atypiques, qu'un examen histologique minutieux finit par mettre en évidence. Cependant, nous en rapportons 3 cas, qui pouvaient y faire penser (observations nos 7, 16 et 34).

— La forme fistuleuse par contre est surtout l'apanage de la maladie de CROHN.

1° LA FORME PSEUDO-HYPERTROPHIQUE.

Il n'y a en fait dans cette forme aucune distinction clinique, radiologique, biologique ou macroscopique entre les deux types de lésions. La connaissance de lésions atypiques de la tuberculose vient encore compliquer le problème étiologique et pour certains auteurs, il n'existerait pas de barrière véritable entre ces formes et les granulomes inflammatoires non spécifiques qu'ils assimilent à des para-tuberculoses.

1) *Etude clinique.*

Il s'agit de sujets jeunes, présentant un bon état général, sans amaigrissement, ni asthénie importante. Mais ces malades peuvent être d'anciens tuberculeux.

— Les troubles fonctionnels qu'ils accusent vont orienter l'examen vers la découverte de la lésion colique. Ce sont :

— des douleurs localisées à la fosse iliaque droite, sourdes, mais s'exagérant brusquement, en même temps qu'apparaît un léger météorisme de la région, pour céder au bout d'un temps variable avec sensation subjective de filtration ; au maximum existe un syndrome de KOENIG typique.

— des troubles digestifs faits de petites crises de sub-occlusion, plus ou moins brutales, mais toujours incomplètes et suivies de diarrhée.

— Parfois enfin les troubles du transit sont moins nets et réalisent de simples alternances de constipation et de diarrhée.

— L'examen clinique permet de déceler une tumeur cæcale dont les caractéristiques ont été vues plus haut.

— L'examen général enfin doit dépister un éventuel foyer tuberculeux associé.

— Il est nécessaire de pratiquer des examens complémentaires de selles et des radiographies, enfin une investigation biologique complète (vitesse de sédimentation, formule et numération). Dans les selles il faut faire la recherche de sang qui peut être positive, la recherche de pus et celle de B.K. qui restent négatives à plusieurs examens successifs, malgré cultures.

2) *La radiologie.*

— Le transit baryté montre une stase iléale avec retard de l'opacification du côlon.

L'iléon terminal est déformé et tendu. Sa lumière est rétrécie, ses bords sont flous (String Sign de KANTOR). Le cæcum est mal imprégné et son aspect est diffus, marécageux, hérissé de petits spicules. Au-dessus, le côlon ascendant présente un hyperpéristaltisme, mais la zone de transition n'est pas nette et se

fait suivant un dégradé de l'image. Au maximum est réalisée une image de STIERLIN, qui consiste en un défaut pratiquement complet de remplissage du cæcum, entouré de deux zones injectées, en amont et en aval. Celle-ci reste fixe sur les différents clichés, affirmant ainsi son caractère organique dû à la fibrose.

— Le lavement baryté précise mieux les lésions cæcales, la déformation ou l'amputation du bas-fond et le défilé tortueux central. Associé aux épreuves pharmacodynamiques, il montre la constance de l'image. Ces différents aspects ont été étudiés dans notre chapitre spécial de radiologie. Nous n'y reviendrons pas.

Devant ce tableau clinique et radiologique et malgré l'absence de B.K. dans les selles ou de foyer pulmonaire, on peut penser à la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale.

Mais si le traitement antibiotique par streptomycine et P.A.S. associés au rimifon est institué, car on connaît l'action remarquable de cette médication sur ce genre de lésion quand elle est spécifique, aucun résultat valable n'est enregistré.

Or, comme le souligne DAMADE, CATTAN, PICARD, ROUX et DUBARRY, en cas de tuberculose on assiste le plus généralement, en une ou deux semaines, à la disparition des signes fonctionnels, et aussi à la fonte spectaculaire de la tumeur, mais avec persistance fréquente des lésions radiologiques.

Dans la forme pseudo-tuberculeuse des tumeurs inflammatoires du côlon droit, l'échec est au contraire habituel. Tout au plus assiste-t-on à une plus grande amélioration de l'état général, avec reprise légère de poids et petite diminution des phénomènes inflammatoires locaux (observation n° 34). L'indication opératoire est alors posée et c'est l'examen biopsique seul de la tumeur, qui va montrer l'absence de lésions spécifiques de la tuberculose, l'absence de B.K. et la présence des images histologiques retrouvées dans les granulomes non spécifiques, que nous avons étudiées dans notre chapitre d'anatomie-pathologie. En effet, ni la pièce opératoire, lésion en mains, ni la coupe macroscopique ne peuvent le permettre car les lésions paraissent identiques dans les deux cas, et ressemblent d'ailleurs également au cancer.

Nous rapportons ici une observation particulière qui illustre assez bien le tableau clinique et surtout la ressemblance lésionnelle.

Monsieur A..., 37 ans.

Présente une tumeur de la fosse iliaque droite du volume d'une orange, découverte à l'examen en septembre 1959. Ce malade souffre de coliques et nausées depuis 5 ans. Tous ses examens, radiographiques ou biologiques ont été toujours négatifs.

Bien que l'état général soit bon, on pense au cancer.

Première intervention (Dr FLEURY).

L'exploration permet de supposer que l'on se trouve en présence d'une tumeur inflammatoire. Biopsie ganglionnaire ne montrant aucun processus malin.

Iléo-transversostomie latéro-latérale en 2 plans.

Deuxième intervention (Dr FLEURY-DAVID), 3 semaines plus tard.

Hémicolectomie droite pour masse ayant déjà régressé depuis le premier geste chirurgical.

Les suites opératoires sont excellentes. Le malade sort de la clinique douze jours plus tard.

Examen histologique (Dr LIEUTAUD).

Macroscopiquement, la lésion est constituée par un épaississement de la paroi intestinale au niveau de la jonction iléo-cæcale.

Histologiquement, la muqueuse est d'épaisseur et de structure normales. Elle présente quelques ilôts inflammatoires subaigus. Toute la sous-muqueuse et la musculeuse présentent des formations nodulaires épithéloïdes et giganto-cellulaires entourées d'une couronne lymphoïde. Il n'y a pas de nécrose caséeuse centrale. A noter l'existence de nodules parfois uniquement giganto-cellulaires et la présence de quelques formations de ce type dans la sous-séreuse.

Conclusion : Ces images sont celles d'une inflammation nodulaire spécifique, épithélioïde et giganto-cellulaire. De tels aspects sont très vraisemblablement ceux d'une tuberculose atypique, peut-être traitée. L'hypothèse d'une B.B.S. est beaucoup moins probable par sa localisation.

3) *Etude critique différentielle.*

Cependant, comme dans la forme pseudo-cancéreuse, il existe dans la forme pseudo-tuberculeuse quelques signes particuliers aux granulomes non spécifiques, que nous voudrions mettre en relief. Ce sont :

Du point de vue clinique.

— Le fait que le malade n'est pas un tuberculeux connu ou en cours d'évolution.

Il est cependant des cas où il peut y avoir coexistence d'une tumeur inflammatoire non spécifique du côlon droit avec un foyer tuberculeux, pulmonaire, viscéral ou autre.

— l'absence de B.K. dans les selles à des examens répétés ;
— l'absence d'une lymphocytose importante à l'hémogramme ;
— la fixation rapide de la tumeur à la paroi postérieure, qui est rare dans la tuberculose où la lésion reste très longtemps mobile sur ce plan.

Du point de vue radiologique.

— la tuberculose est plus limitée ;
— l'image de STIERLIN y est beaucoup plus fonctionnelle et présente quelques variations sur les différents clichés ;
— un « String-Sign » de KANTOR à bords flous alors que ceux-ci sont plus unis dans les atteintes iléo-coliques de la maladie de CROHN ;
— l'absence de grands spicules dans la tuberculose, ceux-ci semblant être l'apanage de l'iléo-colite régionale ;
— enfin, une participation moins grande de l'iléon terminal dans la tuberculose hypertrophique que dans la maladie de CROHN.

Tous ces signes ont été particulièrement soulignés par WARMOES. Isolément, ils ne sont d'aucune valeur véritable, mais groupés, constants, ils peuvent permettre de présumer par la clinique seule de l'étiologie de l'affection.

Du point de vue évolutif.

Enfin, il est bien certain que l'absence de réponse au traitement médical est en faveur d'une tumeur d'étiologie autre que la tuberculose.

D'autres formes peuvent également simuler la tuberculose. C'est le cas de la forme fistuleuse que nous allons étudier maintenant.

2° La forme fistuleuse.

Elle est plus rare à droite que sur le côlon gauche.

C'est une complication de l'évolution tumorale. La fistule est le résultat du développement, dans la paroi intestinale épaissie, d'abcès moniliformes qui s'étendent vers les divers viscères accolés au côlon droit pathologique par la réaction inflammatoire du péritoine.

Elle peut fuser :

— vers le côlon : côlon sigmoïde ou transverse (observation n° 4, bien que cette forme se présentait comme un cancer et non comme une tuberculose),
— vers les anses grêles,
— vers la vessie ou le vagin,
— vers les feuillets conjonctifs (fosse ischio-rectale ou fesse),
— enfin et plus particulièrement vers la peau, surtout sur l'incision d'une appendicectomie antérieure.

On distingue la fistule interne et la fistule externe.

1) *La fistule interne.*

— Le point de départ de la fistulisation interne est plus souvent le grêle que le cæcum.

— La fistule est décelée au cours de l'investigation complète suscitée, soit par la découverte de la tumeur, soit par les troubles du transit qu'entraîne sa présence (diarrhée essentiellement) ou encore par l'existence d'une dysurie, pollakiurie, pneumaturie ou plus rarement fécalurie. L'état général est alors très altéré. La cystoscopie n'apporte pas de renseignement décisif.

La radiographie montre un trajet irrégulier opacifié, unissant les organes en communication. La fistule du grêle vers le gros intestin ne donne pas d'image nette.

La fistulisation vers la vessie peut être mise déjà en évidence par l'existence d'une bulle d'air dans le viscère. Mais le lavement baryté donne des renseignements plus précis par rapport au trigone et à l'implantation des uretères et permet de situer l'orifice fistuleux.

Ce peut être enfin la présence d'un écoulement vaginal anormal qui entraîne un bilan minutieux de la malade.

2) *La fistule externe.*

Elle est plutôt alors le fait du côlon que du grêle.

Son examen clinique et radiologique (fistulographie) amène la découverte de la masse tumorale colique.

Dans les deux cas, les investigations complémentaires permettront de localiser la tumeur et de décider la thérapeutique. Il n'est pas rare qu'une fistulisation amène à poser un diagnostic erroné de tuberculose. Ces lésions semblent être en rapport surtout avec la maladie de Crohn. Elles sont un signe certain de son évolutivité et s'accompagnent d'un mauvais état général. Exceptionnellement cependant, elles peuvent créer une dérivation spontanée et amener la guérison : Kleinschmidt et Hohlbaum en citent un cas.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons étudié d'une part le syndrome de la tumeur inflammatoire colique droite, d'autre part, les différentes formes sous lesquelles elle peut se prèsenter et nous avons discuté leur diagnostic. Reste-t-il des affections pouvant encore prêter à confusion ?

C'est ce que nous allons envisager maintenant.

Il est bien certain qu'en dehors de la tuberculose, tous les processus hypertrophiques et constructifs d'origine spécifique ou de tout autre étiologie peuvent être suspectès, mais les considérations de fréquence, nous le rappelons, amènent à penser dans les formes chroniques au cancer essentiellement, puis à la tuberculose, par classicisme enfin, aux lésions que nous allons envisager.

1° Les tumeurs inflammatoires spécifiques.

C'est avant tout la tuberculose, que nous avons déjà décrite, puis viennent les lésions dues à l'amibe dysentérique (amœbome) dans nos régions, l'actinomycose et enfin la syphilis du côlon.

1) *L'amœbome.*

Il résulte de l'évolution de l'amibiase post-primaire, réalisant une forme pseudo-néoplasique, ressemblant à de véritables néoplasies épithéliales et que l'on prend pour telles. Les amœbomes décrits par Huard sont dus à la pullulation des amibes en certains points, entraînant des réactions conjonctives secondaires. Il s'agit de malades qui accusent un endolorissement abdominal diffus ou localisé à la fosse iliaque droite. L'état général est altéré, le teint terreux, le faciès tiré, les yeux excavés. L'asthénie est très importante et l'amaigrissement marqué.

Parfois ces amibiens se présentent en occlusion aiguë ou subaiguë (formes décrites par Clerc et Bergeret). Le plus souvent cependant, il existe de la diarrhée.

— La radiologie montre des signes assez semblables à ceux des tumeurs inflammatoires non spécifiques. Speder en 1936 soutenait qu'ils étaient pathognomoniques. Il n'en est rien, car on les retrouve dans des colites tumorales d'étiologie différente. Tout au plus l'examen radiologique permet de discriminer les états fonctionnels des états organiques. Il est moins important que l'examen rectoscopique. Dans ce cas la muqueuse rectale fait corps avec les plans sous-jacents, est le siège de quelques érosions minimes, présente des proliférations pseudo-polypeuses et la paroi du rectum a perdu sa souplesse. La rectoscopie permet l'écouvillonnage et la mise en évidence d'Entamœba dysenteria et de kystes, même quand l'examen coprologique est resté négatif après enrichissement La coupe de la pièce opératoire montre un processus ulcératif et constructif associé avec présence d'amibes en très grande quantité.

En réalité, on songe parfois à l'amibiase devant des antécédents dysentériques avérés, mais le diagnostic n'est fait que si l'on possède « le penser amibien » (ABOUROUSSE).

2) *L'actinomycose.*

Le tableau de l'actinomycose cæcale est celui d'un typhlo-colitique ou d'un appendiculaire, en assez bon état général, présentant des douleurs parfois paroxystiques et de la diarrhée rebelle alternant avec de la constipation. En fait, au stade de tumeur iliaque droite, les signes fonctionnels ont généralement diminué. Il existe une sorte d'empâtement de la fosse iliaque droite, qui est comme « injectée au suif » (DIEULAFOY). Mais cette tumeur indolente, fixée au plan postérieur, va rapidement adhérer à la paroi abdominale antérieure et se fistuliser, entraînant une aggravation de l'état général et faisant issue aux grains jaunes caractéristiques. La radio n'apporte rien de particulier, mais le diagnostic peut être fait sur la présence de l'actinomyces dans les selles, par la biopsie de la tumeur, enfin par la réaction de fixation et le séro-diagnostic particuliers à l'actinomycose.

3) *La syphilis du côlon droit.*

Rare, elle a été invoquée par Mariano CASTEX, LETULLE, CADE et MORENAS dans la genèse de certaines péricolites tumorales primitives. Mais les preuves directes manquent et seules les lésions banales sont retrouvées. Les troubles intestinaux sont peu importants, les douleurs vagues et seule la découverte d'une tumeur caractérisée à la coupe par une scléro-lipomatose périphérique chez un syphilitique amène à poser ce diagnostic.

DOMINICI et HUDELO ont étudié la forme pseudo-néoplasique surinfectée, exceptionnelle en fait, où l'élément inflammatoire prédomine sur la scléro-lipomatose.

Mais l'existence de ces formes reste malgré tout assez douteuse.

2° LE GRANULOME MALIN COLIQUE PRIMITIF DE HODGKIN.

Le malade présente un syndrome inflammatoire et tumoral avec fièvre, anorexie, crampes abdominales, diarrhée alternant avec constipation, parfois sub-obstruction et hémorragie occulte. A la palpation, tumeur colique droite. La radiographie montre des signes inflammatoires associés aux images lacunaires ; macroscopiquement tumeur cartonnée, blanchâtre ou rose. La muqueuse est épaissie, les plis sont séparés par de profondes dépressions, réalisant l'aspect dit de STERNBERG.

La section de la pièce montre une atteinte hypertrophique des différentes couches avec, histologiquement, présence de cellules de STERNBERG. Celles-ci peuvent être retrouvées dans les ganglions. Le pronostic est amélioré par l'exérèse. Cette lésion colique est très rare.

3° LES TUMEURS BÉNIGNES.

Ce sont les polypes bénins, les lipomes sous-muqueux, les fibromes du colon et les endométriomes. Une place à part doit être faite à la Bauhinite. Tous se caractérisent par des troubles modérés.

1) *Les polypes bénins.*

Ils déterminent une image radiologique lacunaire assez régulière, souvent polycyclique, assez homogène ; ils sont doués d'une grande mobilité à l'intérieur de la lumière colique, et sont situés à des points différents sur les différents clichés. Parfois le pédicule amarrant le polype à la paroi est visible sur la radiographie.

2) *Les lipomes sous-muqueux.*

Mous et plastiques, ils donnent une image radiologique déformée et changeante au cours de la contraction colique. Ils siègent souvent au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cæcum. Nous en avons observé un cas récent présentant cette variabilité radiographique, sans erreur possible d'interprétation.

3) *Les fibromes du côlon.*

Ils sont très rares et ne sont jamais diagnostiqués cliniquement.

4) *L'endométriome.*

Extrêmement rare également, il se caractérise par un rétrécissement, mais son étiologie n'est pas non plus décelée cliniquement.

Dans tous ces cas le diagnostic est soupçonné (lipome, polype) avant et au cours de l'intervention, et affirmé par l'histologie. Mais la nature de ces formations, à moins de surinfection, ne peut prêter à confusion avec une tumeur inflammatoire.

5) *La Bauhinite.*

Tel n'est pas le cas de la Bauhinite, œdème valvulaire de la jonction iléo-cæcale, se traduisant par les signes digestifs propres à cette région et une image radiologique arrondie, mousse à l'intérieur de la cavité cæcale. Facteur favorisant ou associé à une tumeur inflammatoire, la Bauhinite, si elle n'est pas diagnostiquée ne peut être discutée, en fait, qu'avec le cancer.

***

CONCLUSION

En conclusion de cette étude évolutive et diagnostique des tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit au cours de laquelle nous avons vu leur diagnostic différentiel, sommes-nous en mesure de faire un diagnostic étiologique exact du granulome inflammatoire aspécifique ? Autrement dit, pouvons-nous préjuger d'une forme de la maladie de Crohn ou d'un granulome type de Scoville ?

Cela est possible à notre avis, car nous avons dégagé suffisamment de particularités cliniques et radiologiques pour qu'au moins une suspiscion existe. Sans reprendre l'étude détaillée de ces types de lésions, résumons schématiquement les données qu'un examen minutieux peut nous fournir.

1° La colite régionale de Crohn.

1) *L'étude clinique.*

Elle met en relief l'opposition de deux formes, l'une aiguë, reconnue seulement à l'intervention, l'autre chronique, qui seule nous intéresse, caractérisée par les signes suivants :

— une atteinte parfois plus importante de l'état général que dans le granulome type de Scoville ;
— la possibilité de lésions associées du jéjunum ou de l'iléon, mais fréquemment situées sur l'iléon terminal réalisant les formes maintenant admises par Crohn, lui-même, d'iléo-colite régionale ;
— l'existence d'une note diarrhéique alternant avec la constipation ou de formes parfois purement diarrhéiques ;
— des poussées infectieuses aiguës ;
— l'obstruction ou surtout la sub-obstruction causée par l'évolution constrictive, fibrosante et sténosante qui entraîne un rétrécissement parfois filiforme de la lumière intestinale ;
— l'existence de fistules, spontanées ou consécutives à une intervention chirurgicale (appendicectomie antérieure).

2) *L'étude radiologique.*

Elle montre :

— une lumière colique rétrécie avec un côlon droit raccourci et rigide
— des haustrations disparues ou estompées
— une intolérance à la baryte avec remplissage irrégulier et non homogène
— des lignes bordantes coliques rectilignes ou parallèles ou au contraire hérissées de spicules et d'irrégularités ;
— les plis muqueux sont parfois conservés.
— la limite des lésions est floue ;
— leur étendue est importante ;
— il existe des ulcérations mieux décelables et en plus grand nombre que dans le granulome type de Scoville ;
— enfin, il existe, du moins en Europe, plus fréquemment que Crohn ne l'admet, une association lésionnelle sur l'iléon terminal, avec anse raccourcie et rigide, intolérante, et en amont une rétro-dilatation de l'intestin grêle.

3) Nous ne rappellerons pas *l'aspect mascroscopique*, mais il est déjà évocateur. C'est cependant *l'histologie* qui permettra de confirmer et de mettre en évidence une infiltration de tous les lymphatiques de la paroi, surtout de la sous-muqueuse (Hadfield), du mésentère et des mésos, de leurs ganglions avec granulomatose, présence de lymphocytes, plasmocytes et aussi et surtout de cellules géantes non spécifiques ressemblant à celles de la tuberculose traitée, mais ces lésions ne comportent ni caséum, ni B.K.

2° Le granulome type de Scoville.

1) *L'étude clinique.*

Sa symptomatologie ressemble à celle de l'appendicite aiguë ou chronique, parfois à la tuberculose iléo-cæcale. Mais les formes chroniques sont surtout des formes pseudo-cancéreuses, présentant cependant le contraste d'un état général bien conservé et d'une lésion tumorale très évoluée. Les fistules y sont beaucoup plus rares.

2) *La radiologie.*

Elle montre des lésions moins étendues que celles de la maladie de Crohn :

— un rétrécissement concentrique, en entonnoir, de la lumière colique, avec un raccordement progressif avec le gros intestin normal ;
— une rigidité et un raccourcissement moins grands ;
— un aspect non homogène, mais moins hérissé, avec peu de spicules ;
— des aspects spasmodiques moins diffus sur l'ensemble du côlon ;
— l'absence d'association de lésions sur l'iléon terminal ;
— la possibilité de mettre en évidence une diverticulose ou une polypose associées.

Tout ceci est classique, mais notre manque d'expérience en matière de maladie de Crohn ne nous a pas permis de le confirmer pleinement par nos observations.

3) *La lésion macroscopique et histologique.*

Elle viendra donner la confirmation en montrant des lésions inflammatoires et hypertrophiques banales.

En conclusion générale de cette étude clinique, nous sommes donc amenés à nous demander si nous sommes en droit de faire le diagnostic de tumeur inflammatoire non spécifique et d'instituer un traitement dans ce sens.

Poser un tel diagnostic comporte la redoutable éventualité de laisser évoluer une tumeur maligne méconnue et le doute du cancer persiste constamment au cours de l'investigation des formes chroniques.

Il est bien évident que les formes aiguës posent un problème particulier qui ne concerne que l'urgence chirurgicale. Celle-ci ne saurait être différée, l'évolution de ces lésions se faisant vers la participation péritonéale. Mais les formes chroniques sont aussi justiciables d'un traitement médical par les antibiotiques à visée colique. Nous utilisons, dans ces cas essentiellement la *colimycine* par voie générale en injections intramusculaires et per os, prolongée longtemps (15 jours minimum à 2 mois). Sans erreur de diagnostic, ce seul traitement antibiotique, associé à un régime approprié, peut faire régresser dans des proportions notables les granulomes très évolués et mettre le malade dans des conditions pré-opératoires bien meilleures, et peut faire même disparaître certaines lésions peu évoluées. Nous en citons un cas (observation n° 16).

Cependant, même après régression de la tumeur, à moins qu'elle ne soit totale, nous pensons qu'il convient de toujours garder la hantise du cancer et éventuellement agir en conséquence.

Pouvons-nous décider d'instaurer un semblable traitement dans la certitude d'une lésion bénigne ? Nous le pensons, dans certains cas bien déterminés, à condition qu'une surveillance clinique et radiologique régulière puisse être effectuée et qu'un test thérapeutique antibiotique soit instauré. Un tel malade ne peut être abandonné à lui-même et sa surveillance doit être faite en milieu hospitalier.

Elle doit comporter à notre avis :

— une répétition tous les 8 à 10 jours des clichés radiologiques de contrôle par voie haute et par voie basse avec tous les artifices de la technique radiologique ;
— un examen clinique pratiqué chaque jour et une étude des signes fonctionnels ;
— un traitement suivi régulièrement avec surveillance hebdomadaire de la courbe de poids.

Elle doit montrer :

— une diminution clinique de la masse et son indolence progressive ;
— une amélioration de l'état général et une reprise de poids, avec diminution des signes fonctionnels ;
— une amélioration radiologique progressive de l'image lésionnelle.

Au moindre doute, le malade doit être opéré. Il le sera, de toutes façons, s'il persiste une image anormale. Le test thérapeutique ne saurait être prolongé cependant plus d'un à deux mois au maximum.

Les indications de ce test thérapeutique restent malgré tout exceptionnelles.

Il faut:

— une symptomatologie clinique et radiologique évocatrice rassemblant :
— non pas un seul, mais un faisceau de signes particuliers aux tumeurs inflammatoires non spécifiques,
— un état général bon chez un sujet jeune, plus suspect de faire une lésion inflammatoire qu'une lésion néoplasique.

L'idéal reste évidemment l'indication, lésions en main, de ce test thérapeutique, au cours d'une exploration appendiculaire, par erreur diagnostique.

Nous pensons dans ces cas, extrêmement rares, mais suffisamment définis, qu'une semblable attitude peut se justifier, mais s'il existe le moindre doute de malignité, alors la prudence doit l'emporter et le malade doit être opéré le plus rapidement possible.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

LES MÉTHODES

Les méthodes thérapeutiques sont médicales ou chirurgicales et le plus souvent mixtes.

LES MÉTHODES MÉDICALES

Leur but est de combattre l'infection, d'éviter la stase colique et l'irritation qu'elle crée, de lever enfin les spasmes associés qui gênent la progression des matières et entretiennent un traumatisme permanent au niveau de la lésion.

Pour cela, trois méthodes sont à combiner :

— le traitement diététique,

— le traitement antispasmodique,

— le traitement anti-infectieux.

L'application du traitement médical peut être isolée, ou associée au traitement chirurgical en pré- et postopératoire.

Le traitement diététique.

Il est particulièrement important, car la présence de matières en contact permanent avec la tumeur est un obstacle à sa régression.

On conçoit que l'association de la stase, elle-même facteur d'exaltation microbienne (Okinczyc) et d'un foyer inflammatoire, aboutisse à un véritable cercle vicieux, où l'infection n'aura nulle tendance à diminuer d'intensité.

Il faut donc prescrire un régime alimentaire à haut pouvoir énergétique, facilement assimilable et ne laissant que peu de résidus. La vidange douce du gros intestin par de petits lavages est une indication complémentaire pour obtenir un côlon vide.

— L'examen médical complet et biologique dépistera les tares viscérales éventuelles de façon à permettre leur correction. Nous attachons un soin tout particulier aux perturbations de l'équilibre liquidien et des sels minéraux chez ces malades.

Pearson fait du rétablissement de cet équilibre une des causes principales de la diminution de la mortalité chez les opérés du côlon.

De nombreux auteurs (Macht, Hamburger et Mathé, J. Gosset, Michaud, Traeger et Michel, Mallet-Guy) ont précisé les conditions pratiques de la rééquilibration hydrique et ionique.

Soulignons simplement l'intérêt des données cliniques telles que la soif, la sécheresse de la peau et des muqueuses, l'oligurie (Latimer), des troubles liquidiens entraînés par les états sub-occlusifs, et des données biologiques fournies par

la volémie sanguine (Mallet-Guy), le bilan protidique et l'étude régulière des concentrations ioniques.

L'apport correctif se fera sous la forme de boissons, de perfusions intraveineuses de sang ou de sérums glucosé ou salé, suivant les nécessités et comportant l'addition de complexes vitaminiques, d'acides aminés et d'extrait hépatique.

Il est évident que le traitement diététique, tel que nous allons l'étudier, fait place à la diète absolue lors des complications ou des poussées aiguës du granulome.

Le fonctionnement « a minima » du côlon peut ainsi réaliser en partie ce qu'idéalement crée le court-circuitage dans les dérivations internes, c'est-à-dire l'exclusion fonctionnelle et l'absence de stase.

1° Le régime alimentaire.

Il n'est pas toujours facile à faire accepter par le malade et sa confection doit être l'œuvre d'un personnel spécialisé.

On sait que les matières fécales sont constituées par des résidus alimentaires, des sécrétions et excrétions intestinales, des débris cellulaires, des microbes et leurs produits. Les résidus alimentaires ne sont constitués que d'éléments concrets, non dissous : fibres musculaires, cellulose indigestible (membranes et cuticules du blé, coque des haricots et légumes secs), savons, et rares globules gras.

La masse habituelle, dans une alimentation mixte moyenne est de 100 à 150 g. Par contre, l'alimentation végétale peut l'élever à 250, 500 g par jour ou plus encore.

Un régime carné fournit ainsi des selles peu volumineuses, mais par contre un régime végétarien avec pain complet entraîne une masse fécale 3 à 5 fois plus grande.

Au cours de la digestion colique droite, le chyme encore liquide va subir une première phase de dessication ; les protides ont déjà été assimilés dans l'intestin grêle ainsi que la plus grande partie des graisses. Seule la cellulose, jusqu'alors inattaquée, va être l'objet de phénomènes fermentaires.

Ce rapide rappel nous a semblé nécessaire à la compréhension de l'alimentation du malade. Celle-ci ne devra donc pas contenir d'aliments irritants ou peu assimilables par le côlon : épices, légumes verts ou secs ; il devra proscrire également les mets à base de farine de blé et le pain complet. Il est indispensable d'augmenter la teneur en protéines par l'addition de jus de viande et l'administration per os d'hydrolysats de protéines à la dose de 60 à 80 g par jour. Chez les malades très dénutris, la voie intraveineuse sera utilisée ainsi que l'apport par sonde gastrique de solutions concentrées du produit. Les œufs, le sucre et le lait écrémé fourniront un apport important sous un faible volume.

Ce régime devra apporter en moyenne 2.500 calories.

La ration hydrique doit assurer une diurèse de 1 l à 1 l 500 par 24 heures, ce qui nécessite un apport liquidien compris entre 2.500 et 3.500 cm^3. Cet apport sera fourni par l'eau, les tisanes, le vin, les jus de fruits, les potages et chez certains sujets déshydratés par un complément parentéral de sérum glucosé-salé.

L'alimentation doit être enrichie enfin de complexes polyvitaminés.

En résumé : richesse en calories et pauvreté en déchets.

— Le régime de Jean Gosset paraît le mieux supporté.

Il comprend :

— lait écrémé en poudre 300 à 400 g,
— dextrose 300 g,
— 2 œufs entiers,
— eau qsp 1 litre.

— Un complexe minéral sous forme de Kcl 2 g, CO_3HNa 1 g, PO_4HNa_2 1 g, sera associé au cours de la préparation opératoire (3 jours) apportant une quantité de potassium égale à 33 meq et de Na égale à 34 meq (Elman et Weichselbaum).

2° La vidange du colon et sa désinfection.

La vacuité complète du gros intestin est nécessaire à la régression de la tumeur, tout comme à sa chirurgie, mais tous les auteurs n'admettent pas le principe de purgations thérapeutiques, même douces, qui ne peuvent qu'irriter la lésion et des lavages intestinaux même très prudents, qui ont les plus grandes chances de ne pas atteindre la tumeur.

Nous pensons qu'il ne faut entreprendre ces gestes qu'à titre pré-opératoire, bien que Pi Figueras et Verdejo Vivas les rejettent formellement, même dans ce cas, car ils les accusent d'augmenter le météorisme.

Personnellement, nous recommandons à l'arrivée du malade et pendant 48 heures, 1 cuillère à bouche matin et soir du mélange préconisé par Charrier :

— huile de paraffine
— huile de ricin } aa 50 g
— teinture de belladone 100 gouttes.

L'emploi de l'huile de paraffine nous paraît louable (Mac Nearly et Lands).

Pendant les deux derniers jours enfin, le malade sera lavementé 2 à 3 fois.

La désinfection est assurée par les antibiotiques coliques et essentiellement la *colimycine*, soit isolée, soit associée aux sulfamides ou à la streptomycine.

Le traitement antispasmodique.

Nous avons insisté sur la fréquence et l'importance des phénomènes réflexes au contact et à distance de la tumeur. Cette spasmodicité est un facteur important de stagnation des matières.

Il est donc indispensable de lutter contre elle par l'utilisation de la belladone et ses dérivés, de la papavérine, de la spasmavérine, de priamide ou de buscopan, aux doses usuelles.

Le traitement anti-infectieux.

Il est le point essentiel de notre étude car il représente la seule thérapeutique « spécifique » des tumeurs inflammatoires qui nous intéressent. Son efficacité s'est affirmée progressivement, le plus souvent en association avec la dérivation interne des matières, jusqu'à modifier les indications en présence d'une tumeur colique suspecte d'étiologie inflammatoire. Plus que jamais devant un tel diagnostic, nous pensons qu'il est indispensable d'instituer un traitement anti-infectieux d'épreuve, avec ou sans dérivation associée, ce qui entraîne le corollaire d'une chirurgie d'exérèse en deux temps, si la nécessité d'une amputation colique s'impose par la suite.

Ceci est vrai en matière de tumeur inflammatoire bénigne, car les germes coliques en sont les agents d'entretien et restent, en cas de thérapeutique chirurgicale, les redoutables pourvoyeurs de péritonites et de cellulites post-opératoires.

Cela reste vrai, en cas d'erreur de diagnostic, lorsqu'un cancer infecté fait sa preuve secondairement, mais se présente à l'intervention dans les meilleures conditions d'aseptie colique et de rétrocession inflammatoire.

Ce traitement anti-infectieux a bénéficié successivement de la découverte des sulfamides et des antibiotiques. La mycothérapie s'est peu à peu adaptée aux nécessités de la thérapeutique et des indications cliniques, pour aboutir à la découverte de produits spécifiques des infections coliques.

L'aseptisation colique réalisée par ces diverses drogues devait trouver une éclatante confirmation, tant du point de vue opératoire qu'expérimental chez de nombreux auteurs :

— Garlock et Seley ont appliqué les premiers la sulfamidothérapie orale à leurs opérés du côlon avec un grand succès ;

— Poth constatait par la suite, expérimentalement, chez le chien, avec ces mêmes substances, la bénignité des sutures coliques après désinfection et vidange du viscère ;

— enfin Bacon réduisait, grâce aux antibiotiques, les décès post-opératoires après résection colique de 5,9 % à 0 %.

— Toutes ces constatations, bien qu'elles se rapportent le plus souvent à la chirurgie des tumeurs malignes, prouvent l'immense progrès réalisé par les médications anti-infectieuses coliques et les possibilités qu'offre à l'heure actuelle la mycothérapie spécifique.

1° La sulfamidothérapie intestinale.

Elle n'est plus guère utilisée que comme médication préparatoire à une intervention. Cependant, elle fut longtemps la seule thérapeutique colique anti-infectieuse.

1) *La sulfaguanidine.*

Premier sulfamide utilisé (Roblin), mais son action nocive sur les reins et le foie et l'imperfection de ses résultats la fit abandonner rapidement au profit des sulfamides à effet électivement intestinal (Firor, Poth).

2) *La sulfasuxidine.*

Isolé par POTH et KNOTTS, ce sulfamide présente peu d'inconvénients à condition de ne pas prolonger son emploi, car des doses excessives peuvent conduire à l'agranulocytose (POTH). La bactériostase qu'il entraîne est importante et son effet maximum se manifeste vers le 7e jour (Escherichia coli peut passer de 10.000.000 à moins de 100 par gramme de fécès). Mais une utilisation prolongée du produit n'empêche point l'éclosion secondaire de colonies microbiennes, en particulier de streptococcus fecalis (DEARNIG et HEILMAN).

3) *La sulfathalidine.*

Ce sulfamide, isolé par POTH et ROSS, est plus toxique que le précédent, mais son action est plus prolongée et plus étendue. Sa posologie est moindre : 0,10 par kg de poids et par 24 h., administrés par doses fractionnées toutes les 4 heures.

Il entraîne un ramollissement « en gelée peu consistante » des matières (FAIMBERG, WASSERMANN) et agit électivement vis-à-vis de Bacillus coli et du bacille dysentérique. Mais le protéus, le typhosus et l'α streptoccus fecalis lui sont résistants.

4) *Valeur du traitement sulfamidé.*

Il est actif certes et fut un progrès magnifique de la désinfection colique. Mais il n'est pas sans danger et son utilisation, isolée (ce qui est l'exception aujourd'hui) ou associée aux antibiotiques pendant un temps prolongé, nécessite de contrôler régulièrement le taux de sulfone dans le sang et de rechercher des cristaux dans l'urine pour prévenir un blocage glomérulaire éventuel.

Ce traitement ne peut donc pas être prescrit à long terme et ne peut qu'être réservé, en association avec les antibiotiques, à la préparation du malade en vue d'une intervention.

2° LA MYCOTHÉRAPIE.

Tous les antibiotiques ont été successivement utilisés. Une mycothérapie spécifique du côlon (néomycine, colimycine) a pu être aujourd'hui mise au point et représente un atout majeur dans la lutte antibactérienne.

1) *La pénicilline.*

Elle ne détruit pas la flore colique mais agit néanmoins avec efficacité sur les germes de surinfection et les phénomènes péritonéaux (CRILE) et cellulitiques rétro-péritonéaux. C'est pourquoi nous l'associons volontiers dès qu'il existe une participation séreuse.

La dose moyenne classique a été largement augmentée du fait de la pénicillinorésistance des germes de plus en plus accentuée (2 millions d'unités par jour en 4 injections). Les solutions retard facilitent son administration.

Pour ALLEN, DONALDSON et WELCH, il existerait enfin un effet antagoniste de cet antibiotique avec la sulfamidothérapie.

2) *La dihydrostreptomycine.*

Par voie parentérale (1 g par jour) elle agit en symbiose avec la pénicilline, à la fois sur les éléments coliques et sur les germes associés. Mais son utilisation

est limitée, sous peine d'accidents survenant électivement au niveau du nerf auditif.

Par contre, la voie buccale (KANE, NICHOLS, RHOADS et MC NEARLY), bien que très active, à la dose de 1 à 2 g en deux prises, est suivie, 48 heures plus tard de l'apparition d'une streptomycino-résistance marquée (WELCH, RANDALL, PRICE).

3) *La chloromycétine.*

Elle est efficace contre les Salmonella, le Proteus Vulgaris, le Colibacille, les bacilles dysentériques et l'Escherichia coli. Mais son effet est irrégulier et inconstant (DEARNIG et HEILMAN).

4) *L'auréomycine.*

Elle agit remarquablement, mais est très mal supportée (1,50 à 3 g par 24 h. en prises fractionnées).

5) *La terramycine.*

C'est un antibiotique bien toléré (2 à 4 g par jour), dont l'activité est rapide et qui possède un champ d'utilisation très large (LEVADITI), stérilisant remarquablement la flore intestinale (DI CAPRIO et RANTZ) ; elle peut agir sur des abcès constitués, mais malheureusement son utilisation ne peut qu'être brève, car une résistance apparaît très vite.

6) La chloromycétine, l'auréomycine et même la terramycine sont parfois la cause d'accidents secondaires pseudo-cholériques graves (KLOTZ, FAIRLIE et KENDAL, FRANCILLON, VACHON et GILLY), pouvant être attribués à l'exaltation de la virulence de certaines souches de staphylocoques résistants.

C'est pourquoi d'*autres antibiotiques* plus spécialement adaptés à l'aseptisation du côlon droit ont été mis au point et sont actuellement les seuls à posséder une action optimum sur ces tumeurs inflammatoires. Ces antibiotiques sont la néomycine et la colimycine.

a) *La néomycine.*

Nous l'avons employée et considérons que c'est un produit doué d'une excellente activité sur la flore colique, sans inconvénient secondaire et qui peut être utilisé par voie orale et par voie parentérale.

Plus remarquable cependant nous paraît aujourd'hui la colimycine, à l'étude de laquelle nous nous attacherons plus spécialement.

b) *La colimycine.*

C'est un nouvel antibiotique polypeptidique très voisin de la Polymyxine, mais peu toxique et de posologie assez souple, extrait de filtrats de culture du bacillus colistinus et isolé par YASUO KOYAMA. Son spectre comprend les germes gram négatifs et principalement les bacilles de la famille des Entéro-bacteriaceæ et des Pseudomonaceæ. Sa toxicité aiguë ou chronique est particulièrement faible, ne déterminant aucune modification de la formule sanguine, ni lésion anatomique du foie, du rein, des poumons, de la rate ou de l'encéphale, même après utilisation de doses très importantes (Y. CHABBERT).

Son activité est à la fois bactériostatique et bactéricide, nettement plus

intense que celle des antibiotiques de la famille streptomycine-néomycine, ou de celle des tétracyclines ou du chloramphénicol (Forni et Guidetti) ; de plus, il y a une indépendance complète entre l'activité de la colimycine et celle des antibiotiques à large spectre : des souches d'entérobactéries peuvent être résistantes à un ou plusieurs de ces antibiotiques tout en restant sensibles à la colimycine.

Koyama, Moiraghi-Ruggenini et Chabbert ont successivement démontré par leurs travaux qu'il est difficile de créer une résistance importante à la colimycine ; d'autre part aucun phénomène de résistance croisée avec des germes résistants à la pénicilline, l'auréomycine, le chloramphénicol ou la streptomycine, n'a été jusqu'ici retrouvé.

Les associations de la colimycine avec d'autres antibiotiques ont, en effet, été étudiées par Forni et par Moiraghi-Ruggenini, in vitro et chez l'animal.

Il a été ainsi démontré que ces associations ne ralentissent pas la vitesse d'action de la colimycine.

Les résultats enregistrés ont été :

— Pour l'association colimycine-polymyxine, des effets additifs ce qui est un argument pour penser que le mode d'action de ces deux antibiotiques est très voisin.

— Pour l'association colimycine-streptomycine ou néomycine, il existe également un effet additif, mais avec potentialisation.

— Pour le chloramphénicol et la tétracycline, l'association est synergique.

— Enfin la novobiocine et l'érythromycine sont parfois synergiques, bien qu'ayant un spectre d'action tout à fait différent.

— La tolérance chez l'homme est parfaite et l'action anti-mycosique du produit évite la surinfection à candida si fréquemment rencontrée avec les autres antibiotiques. Enfin, l'entérite staphylococcique n'a jamais été signalée comme complication du traitement oral.

Nous utilisons actuellement la colimycine systématiquement dans les infections localisées au tube digestif et nous n'avons jamais noté d'accident nécessitant la suspension du traitement.

Du fait de sa très faible résorption par les muqueuses digestives, cet antibiotique assure, par la voie orale, une très haute concentration dans le milieu intestinal. La voie intra-musculaire, dans la conduite du traitement anti-infectieux des tumeurs inflammatoires du côlon, nous a paru devoir être associée pour assurer une rétrocession rapide des lésions. Cette voie doit être utilisée toutes les fois qu'il existe un élément péritonéal.

La posologie moyenne par :

— voie orale est de 100.000 à 150.000 U/kg/24 h en 3 à 4 prises,

— voie parentérale : 50.000 U/kg/24 h en 3 injections intra-musculaires.

La parfaite tolérance du produit autorise l'administration d'emblée de la dose thérapeutique maxima utile.

D'après nos observations et notre documentation, *la colimycine représente actuellement l'élément majeur de notre arsenal anti-infectieux colique.*

3° Les adjuvants.

Nous entendons par là la rééquilibration du milieu colique poursuivie pendant et après traitement antibiotique (levures, cultures de germes saprophytes).

Cette notion est trop connue pour que nous insistions.

Signalons enfin l'utilisation toujours bénéfique des désinfiltrants :

— Alphachymotrypsine : 25 U à 50 U intramusculaires,

— Oxyferriscorbone : une ampoule intramusculaire chaque jour.

***

Au terme de l'étude des méthodes médicales, nous rappellerons :

1° La nécessité d'une diététique bien conduite.

2° L'obligation d'une médication anti-infectieuse efficace et sans danger.

Nous verrons plus loin les indications et la conduite de ce traitement médical. Il nous faut aborder auparavant l'étude des méthodes chirurgicales.

LES MÉTHODES CHIRURGICALES

Elles recherchent soit l'obtention d'un court-circuit en donnant au contenu intestinal la possibilité d'éviter le segment cæco-colique pathologique, soit l'ablation totale de la lésion.

Les premières sont conservatrices, les secondes radicales.

La préparation du malade.

Nous soulignons à nouveau son importance, et toutes les fois que la lésion (cas chroniques) n'oblige pas à opérer d'urgence, nous préférons qu'elle soit pratiquée au cours d'une hospitalisation précédant de cinq jours la date de l'intervention.

Interventions conservatrices.

Ce sont des interventions de dérivation, soit externe, soit interne.

1° La dérivation externe.

Deux possibilités : la cæcostomie et l'iléostomie.

1) *La cæcostomie.*

On peut être étonné de nous voir mentionner l'anus cæcal comme un moyen de dérivation dans les tumeurs inflammatoires du côlon droit. Mais nous l'envisageons comme un cas très exceptionnel, dans les granulomes siégeant au niveau

de l'angle ou de la partie droite du côlon transverse et s'étendant peu en avant. Nous ne dirons rien de la technique très classique.

A-t-elle des avantages ? Quels sont ses inconvénients ?

Avantages.

Idéalement, elle dérive les matières en amont de la lésion, permet le lavage du côlon droit et l'instillation d'antibiotiques in situ. Sa fermeture ultérieure ne pose pas de problème complexe et dans l'éventualité d'une hémicolectomie complémentaire, elle sera emportée avec la pièce opératoire.

Inconvénients.

Elle est trop près de la lésion, dont l'extension n'est pas complètement connue, et peut porter en zone pathologique.

Elle va créer des difficultés supplémentaires, en cas de deuxième temps, par les adhérences qu'elle entraîne.

Elle peut être large, véritable anus comme l'ont préconisé Desmarets, Okinczyc et Pauchet, ou au contraire simple fistule (E. Quenu), mais dans les deux cas, il est prouvé qu'elle ne dérive que très incomplètement les matières du fait de sa situation sur le diverticule borgne du côlon droit qu'est le cæcum.

Par ailleurs, la tendance actuelle n'est plus de faire cette typhlostomie sans exploration, mais de la pratiquer au cours d'une cœliotomie. Dans ce cas il apparaît logique de court-circuiter le transit par une dérivation interne, fonctionnellement plus satisfaisante.

Seul, l'anus à éperon sur le côlon ascendant pourrait avoir une valeur certaine de dérivation, puisque situé en aval de la jonction iléo-cæcale. Or, cet anus est impossible du fait de sa situation en pleine région tumorale.

Nous pensons donc qu'il est impossible de recourir à la cæcostomie, sauf dans quelques très rares cas.

2) *L'iléostomie.*

Autre moyen de dérivation, l'iléostomie ouvre une anse intestinale, la dernière en principe, à la paroi abdominale, afin de donner issue au contenu de l'intestin grêle. Cette iléostomie peut être latérale ou terminale.

— Latérale, elle ne dérive que très incomplètement aussi et ne peut donc pas nous intéresser.

— Terminale, elle peut être simple (Dennis) et consiste alors à mettre à la peau le bout supérieur de l'intestin sectionné et à abandonner, fermé, le bout inférieur dans l'abdomen. Elle peut être également double (Lahey, Cattell) en mettant à la peau les deux bouts de l'anse iléale sectionnée, cet abouchement se faisant en deux points distants l'un de l'autre.

— Nous rappelons enfin le procédé intéressant de l'iléostomie trans-cæco-valvulaire, qui consiste en une cæcostomie, par laquelle sort une sonde passée dans la dernière anse iléale. (Reboud)

Avantages.

— L'iléostomie terminale n'a d'intérêt que sa rapidité chez des malades dénutris, ne supportant pas une intervention plus longue.

— Le procédé de Lahey évite l'exclusion unilatérale du gros intestin que le procédé de Dennis entraîne.

— Le procédé de Reboud est ingénieux et limite les ennuis propres à la fistule du grêle, mais ses inconvénients sont ceux de la cæcostomie.

Inconvénients.

Il ne nous appartient pas de faire ici le procès de l'iléostomie, mais on a beaucoup publié sur ses méfaits. Mal supportée, en effet, par les malades, elle n'est pas physiologique, fonctionne souvent d'une façon défectueuse et peut être la cause de complications multiples dont les ulcérations cutanées graves et rebelles ne sont qu'un tableau. Nous citons pourtant un cas d'iléostomie remarquablement supportée (observation nº 12).

D'autre part, c'est au cours du temps d'exploration que l'iléostomie est indiquée ; il n'y a plus alors, à notre avis, aucune raison de la pratiquer quand une dérivation interne sur le côlon se présente avec tout autant de facilité et s'avère tellement plus satisfaisante.

2º La dérivation interne.

Elle est le complément d'une laparotomie exploratrice montrant soit une possibilité de régression et de disparition de la tumeur inflammatoire après court-circuitage du transit, soit une impossibilité d'exérèse chez un malade en mauvais état général.

Ce peut être ou une iléo-transversostomie, ou une exclusion du côlon droit.

1) *L'iléo-transversostomie.*

Cette technique consiste à réaliser l'anastomose de la dernière anse iléale avec la partie moyenne ou gauche du côlon transverse, sans interrompre la continuité intestinale. L'abouchement est latéro-latéral aniso- ou iso-péristaltique.

Avantages.

C'est une technique séduisante parce que rapide et paraissant répondre aux nécessités physiologiques. D'autre part, c'est une intervention minimale, d'attente, mais qui présente cependant quelques inconvénients.

Inconvénients.

Il est prouvé que la possibilité, qu'a le contenu intestinal d'éviter le passage colique droit, est incomplètement utilisée. Celui-ci garde en effet une tendance naturelle à poursuivre son chemin sans utiliser la voie collatérale qui lui est offerte. C'est pourquoi les exclusions sont physiologiquement préférables.

2) *Les exclusions coliques droites.*

Elles sont unilatérales ou bilatérales.

a) *Exclusion unilatérale.*

On coupe l'intestin grêle au voisinage de l'angle iléo-cæcal ; on ferme le bout distal et on ouvre le bout priximal dans le côlon transverse, à gauche de la ligne médiane en pratiquant une anastomose iléo-transverse termino-latérale.

Quelques *précautions* sont à souligner pour éviter toute gêne à l'exécution d'une éventuelle colectomie droite secondaire.

— La voie d'abord la plus pratique est l'incision médiane courte, à cheval sur l'ombilic, qui permet une bonne exploration des lésions et une exécution facile de la dérivation.

— Le bout distal doit être recoupé.

— J. Gosset préconisait dans sa thèse, d'enrouler le cul-de-sac iléal formé par le moignon distal de l'intestin grêle sectionné et de le fixer au termino-iléon par deux points, de façon à l'écarter de la zone opératoire et à empêcher son adhérence à l'anastomose ou à la section mésentérique. Bergeret, puis Hepp ont montré qu'il est en fait plus simple de le supprimer pour éviter une nécrose résultant de la ligature d'une arcade vasculaire dépendant du système mésentérique.

L'exclusion unilatérale a, elle aussi, ses avantages et ses inconvénients.

Avantages.

Elle dérive les matières, peut être définitive ou se présenter comme le stade préparatoire à une colectomie ultérieure.

Inconvénients.

L'observation clinique et radiologique a montré qu'il existe un passage des matières aussi bien vers le rectum que vers l'impasse colique ainsi créé... Ce reflux, dû à l'existence de mouvements anti-péristaltiques du côlon a pu même amener des distensions cœcales nécessitant des réinterventions (H. Hartmann). Ainsi l'exclusion unilatérale n'est qu'une fausse exclusion (P. Duval).

Variantes.

Elles sont au nombre de deux.

— La première consiste à réaliser une exclusion ouverte abouchant à la peau le segment distal de l'iléon sectionné (fistule de Thiry). Cet abouchement est un inconvénient pour le malade, mais aussi une sécurité et un témoin en cas de reflux. Par ailleurs, il va permettre, en poussant une sonde à travers l'orifice cæcal, de laver régulièrement le côlon droit et d'instiller dans sa lumière des solutions antibiotiques.

— La seconde variante consiste à isoler complètement le côlon droit en le sectionnant au niveau du transverse et en fermant son bout supérieur. Dans ce cas la fistule de Thiry est obligatoire. D'autre part, l'anastomose iléo-transverse peut alors être réalisée soit en termino-terminale, soit en termino-latérale, soit enfin en latéro-latérale. Mais cette anastomose d'exclusion pose le principe de l'hémicolectomie droite secondaire, est longue à pratiquer et convient mal à un malade dont la narcose peut devoir être écourtée. Le gain de temps, qu'elle permet de réaliser sur la colectomie en un temps, n'est pas suffisamment important pour justifier l'abandon dans l'abdomen d'un foyer tumoral inflammatoire sans espoir de récupération ultérieure du viscère.

b) *Exclusion bilatérale.*

Préconisée par Hochenegg puis par Vautrin, il y a 40 et 35 ans pour la cure des fistules pyo-stercorales, cette intervention réalise, après la constitution de la dérivation interne, l'ouverture large à la peau de l'orifice iléal inférieur et de

l'orifice colique droit. Son objectif final reste toujours secondairement l'extirpation de l'anse et nous lui faisons donc les mêmes critiques qu'à la deuxième variante de l'exclusion unilatérale.

En définitive, que conclure des techniques de dérivation ? Nous ne reprendrons pas l'étude des avantages et des inconvénients de chacune, mais nous pensons qu'il en est de mauvaises et qu'il en est de bonnes.

— *Mauvaises* sont les dérivations externes, qui ne répondent à aucune raison physiologique.

— *Les seules bonnes techniques* de dérivation sont les plus simples : l'iléo-transversostomie termino-latérale avec de préférence fistule de Thiry permettant le contrôle de son efficacité et la désinfection du côlon droit, ou l'iléo-transversostomie simple latéro-latérale. L'anastomose y est rapide, simple, peut se faire en 1 ou 2 plans, et, dans certains cas où une plus grande rapidité est nécessaire, au bouton. Nos observations comprennent 7 fois une dérivation interne et 1 fois la dérivation externe.

Mais la laparotomie peut révéler des lésions justiciables d'une exérèse d'emblée. C'est pourquoi nous envisagerons maintenant l'étude des méthodes radicales.

Méthodes radicales.

Elles comportent l'étude de l'appendicectomie systématique, des résections segmentaires et celle de l'hémicolectomie droite.

A) *L'appendicectomie systématique.*

Nous lui donnons une place à part parmi les résections segmentaires car elle est parfois une sorte de réflexe chirurgical. Nous avons relevé dans la littérature mondiale de très nombreux exemples de cet ordre ; certaines de nos observations sont également sanctionnées de l'exérèse appendiculaire (observation nos 7, 16, 18, 20, 34, et 35). Mais nous pensons que c'est une erreur, au cours de l'évolution aiguë ou de l'évolution chronique d'une tumeur inflammatoire, de vouloir ne réséquer que l'appendice, car ce geste expose, avec beaucoup de chances, à l'apparition d'une fistule. L'appendicectomie est, en effet, pratiquée là dans de très mauvaises conditions locales qui favorisent au maximum cet accident.

L'exérèse radicale ne peut comporter à notre avis qu'une résection large emportant toute la tumeur et permettant un rétablissement de la continuité en tissus sains.

Nous avons, de notre côté, modifié complètement notre attitude et abandonné définitivement cette méthode, toutes les fois du moins que l'appendice ne présente pas de lésions évolutives telles, qu'elles représentent un danger immédiat pour le malade.

B) *Les résections segmentaires.*

Nous ne les citons que pour mémoire. Le côlon droit, en effet, est peu propice aux résections segmentaires du fait de sa situation, de sa fixité et de son volume entraînant des difficultés et des aléas dans la suture colo-colique. La résection iléo-cæcale, par ailleurs, jadis pratiquée facilement, oblige à anastomoser le grêle en

amont du coude hépatique, ce qui est défavorable. La nécessité enfin de faire porter le rétablissement de la continuité en zone saine oblige à confectionner cette anastomose en aval, du fait de l'inflammation colique diffuse.

C'est ainsi qu'actuellement les résections segmentaires ont cédé le pas à l'hémicolectomie droite.

C) *L'hémicolectomie droite.*

Elle peut être faite en un temps ou être précédée 3 à 4 semaines auapravant d'un premier temps de dérivation iléo-transverse.

1° *Choix de l'incision.*

Toutes les incisions ont été préconisées et utilisées. Trois nous semblent devoir être retenues.

— L'incision médiane, à cheval sur l'ombilic, qui présente le grand avantage de permettre une exploration facile et sur laquelle peut être banchée un débridement oblique droit pour aider au décollement méso-colique. Le rétablissement de la continuité s'y fait sans aucune difficulté.

— L'incision para-médiane droite, qui donne un jour excellent et permet une exérèse colique facile. Cette incision expose peu, par ailleurs, lorsqu'elle est pratiquée correctement, à une éventration secondaire.

— L'incision oblique du flanc droit avec section franche des muscles grand oblique, petit oblique et transverse, qui permet de ne pas énerver le muscle grand droit et de ne pas affaiblir ainsi la paroi. Elle fait gagner un temps appréciable à la colectomie proprement dite.

2° *Technique opératoire.*

Nous nous bornerons à un rappel des différents temps opératoires :

— Exploration de la tumeur, du péritoine, des adénopathies, du foie. Reconnaissance de la nature inflammatoire du processus ou suspicion éventuelle de malignité. Intérêt d'une biopsie extemporanée, tumorale et ganglionnaire.

— Indication per-opératoire de l'hémicolectomie droite.

— Décollement colo-pariétal après incision du péritoine pariétal postérieur, en zone saine, à la limite de la réflexion pariéto-colique, le long du bord externe du côlon ascendant et du cæcum.

— Clivage de droite à gauche de l'espace rétro-colique, ménageant l'uretère et nécessitant parfois sa dissection lorsque la masse inflammatoire lui est adhérente, et ménageant les vaisseaux spermatiques.

— Libération de l'angle droit par section du ligament gastro-colique et des tractus fibreux sur la face antérieure du duodénum (J. Gosset) puis l'incision rejoint la zone de décollement colo-pariétal. Clivage de haut en bas et de dehors en dedans et achèvement de la libération de la racine du mésentère.

— Ligature de l'arcade iléale et section de l'iléon à 15 cm minimum de la jonction iléo-cæcale. Le bout proximal est fermé par suture et ligature et enfoui.

— Ligatures vasculaires du méso.

— Section de l'arcade de Riolan et du côlon transverse au niveau de la zone de section du ligament gastro-colique, après coupe perpendiculaire de l'épiploon à l'aplomb de cette zone.

— Évaluation de la vascularisation du bout colique distal et fermeture de celui-ci par suture en deux plans.

— Anastomose iléo-transverse en 1 ou 2 plans.

— Péritonisation sur antibiotiques (suspension de colimycine) après suture soigneuse du bord libre du mésentère au plan péritonéal postérieur. Drainage lombaire aspiratif et fermeture de la paroi.

Variations de l'anastomose.

Nous rappelons seulement ses diverses modalités :

— termino-latérale (R. Toupet ou Cuneo et J. Ch. Bloch),

— termino-terminale (Robineau et Laffitte),

— latéro-latérale.

— *Avantages.*

— L'hémicolectomie droite enlève en bloc la lésion qui, malgré son apparence inflammatoire, reste toujours suspecte de malignité cachée.

— Elle supprime un foyer dont le devenir est imprévisible, même après dérivation interne.

— Ses suites fonctionnelles sont très satisfaisantes dans l'ensemble des statistiques, avec adaptation proche de la normale.

— *Inconvénients.*

— Parfois, malgré tout, surgissent des troubles fonctionnels assez importants :

— distension du grêle terminal aboutissant à une véritable colisation de l'iléon (P. Duval, J. Ch. Roux et Weiss) ;

— diarrhée persistante, quelques semaines ou quelques mois (3 à 4 au maximum).

Telles sont donc les méthodes médicales et chirurgicales dont dispose notre arsenal thérapeutique. Quelles sont les indications de ces méthodes ?

LES INDICATIONS

Il faut d'emblée souligner ce qui peut être considéré comme une loi de prudence : « chaque fois qu'existe la possibilité de tumeur maligne, l'exérèse est une indication formelle. Les indications des méthodes conservatrices, qu'elles soient chirurgicales ou médicales, ne se posent que devant la certitude du diagnostic de tumeur inflammatoire ».

Nous étudierons 2 types d'indications :

— les indications générales médicales ou chirurgicales
— et les indications tactiques opératoires.

LES INDICATIONS GÉNÉRALES

Elles varient en fonction de la forme évolutive du granulome. Aussi envisagerons-nous successivement les formes aiguës et les formes chroniques.

Les formes aiguës.

Ces tumeurs inflammatoires s'accompagnent ou non d'une réaction péritonéale très étendue ; elles peuvent être le témoin d'une perforation ou bien se présenter à l'intervention sous la forme d'une masse bien localisée ou d'une réaction colique inflammatoire diffuse d'allure tumorale.

I) Les formes aiguës sans réaction péritonéale importante.

Nous entendons par là les réactions péritonéales limitées et nous faisons entrer dans ce cadre les formes pseudo-appendiculaires.

Deux possibilités sont à discuter.

1° *Le syndrome n'est pas complètement évocateur.*

La masse tumorale passe inaperçue et il persiste un doute sur l'étiologie de la réaction péritonéale. Parfois même le malade a déjà été appendicectomisé.

Dans ce cas le traitement médical s'impose, associant l'antibiothérapie orale et parentérale à fortes doses (colimycine, pénicilline, streptomycine) à la diète d'abord purement hydrique, puis au régime diététique lors de la régression des signes, ceci sous surveillance chirurgicale. L'abdomen est évidemment glacé.

Dans un deuxième temps, la crise refroidie, les investigations générales et surtout radiologiques amèneront à poser une indication semblable à celle d'un cas chronique.

2° *La tumeur est évidente.*

Il faut intervenir. Deux possibilités se présentent « à ventre ouvert ».

— *On est certain qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire.*

Dans ce cas, il vaut mieux alors pratiquer une iléo-transversostomie et refermer après avoir déposé localement des antibiotiques en très grande quantité. Un traitement complémentaire médical intensif et une surveillance régulière de l'évolution clinique et radiologique seront institués. Suivant le cas, une exérèse secondaire pourra être envisagée.

— *La certitude de la nature inflammatoire du processus n'existe pas.*

Dans ce cas la prudence commande l'hémicolectomie droite d'emblée.

II) Les formes aiguës avec péritonite.

Il peut s'agir d'une péritonite simple, d'une péritonite avec abcès ou d'une péritonite par perforation.

1° *Péritonite simple.*

L'incision médiane est la voie de choix. Deux possibilités se présentent également là :

— *On est certain qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire.*

Il faut associer la dérivation interne par iléo-transversostomie au drainage péritonéal. Ce drainage permettra l'instillation régulière d'antibiotiques.

— *Si le doute de la malignité plane :* il faut pratiquer l'exérèse large.

2° *En cas d'abcès.*

Il faut vider l'abcès et associer le drainage péritonéal à la dérivation interne.

3° *En cas de perforation.*

L'exérèse est une indication formelle, associée à un large drainage.

Si l'état général, cependant, est très grave, on se contentera de pratiquer une dérivation interne et un drainage. Dans notre observation n° 21, nous n'avons cependant pas pu faire plus qu'un drainage.

III) Les formes aiguës diffusées sur le côlon.

Il s'agit des colites tumorales extensives. On peut envisager la dérivation interne comme premier temps d'une hémicolectomie droite ultérieure, sur un foyer refroidi et un malade mieux préparé.

Cependant, à l'heure actuelle, la couverture antibiotique est suffisamment efficace pour permettre une exérèse immédiate, sans augmentation du risque opératoire et notre préférence va à l'hémicolectomie droite d'emblée.

Les formes chroniques.

Le problème de l'indication se pose tout différemment.

Deux possibilités :

— le diagnostic de tumeur inflammatoire est certain,

— on pense au cancer ou à la tuberculose.

I) Le diagnostic de tumeur inflammatoire est certain.

Ce peut être soit un granulome type de Scoville, soit une forme iléo-colique de la maladie de Crohn.

A) Tous les critères sont en faveur d'une *lésion inflammatoire constructive bénigne* ; ceci est évidemment l'exception. On est autorisé à instituer un traitement médical d'épreuve. Ce test thérapeutique consistera en un régime diététique minutieux et en un traitement antibiotique spécifique du côlon à doses importantes, de préférence par voie orale (6 millions d'unités par jour de colimycine en quatre comprimés) associé aux antibiotiques habituels (pénicilline, streptomycine) en injections.

Mais le plus souvent persiste quand même un doute. Il est alors prudent d'explorer et de faire une dérivation interne.

B) Il existe une *atteinte iléale associée* signant la forme iléo-colique de la maladie de Crohn.

Dans ce cas, plusieurs positions thérapeutiques doivent être étudiées séparément.

a) Les partisans de la dérivation.

— Le traitement de base comprend les antibiotiques et le cortancyl, ce dernier à faible dose et parfois toute la vie, associé à la dérivation iléo-transverse avec exclusion bilatérale (Crohn et Garlock).

Le régime doit être pauvre en déchets.

— Mais la chirurgie, par suite des nombreuses récidives constatées surtout dans les formes coliques, serait pour Janowitz et Ferguson, à réserver aux seules lésions compliquées d'occlusion ou de fistules.

— Bargnen recommande le traitement médical complémentaire suivant :

— tranquillisants,
— salicylazo-sulfapyridine,
— vitamines B et K, calcium,
— transfusions si nécessaires,
— petites séries de radiothérapie de 150 r, répartis en 4 champsabdominaux
— petites séries de radiothérapie de 150 r, répartis en quatre champs abdominaux.

— Marchand, de son côté, insiste également sur l'emploi associé de la radiothérapie anti-inflammatoire qui donnerait des résultats intéressants.

— La dérivation est également préconisée par Ch. Debray, M. Roux, R. le Canuet, et Busson en France. Elle permet parfois la fonte spectaculaire de la

masse inflammatoire, la fermeture des fistules externes et internes, et peut être suivie d'une résection secondaire.

b) Les partisans de l'exérèse iléo-colique.

— Hillemand, Massion, Hafter sont favorables à la résection.

— Cattell, la plupart des chirurgiens américains, sont pour la résection, celle-ci devant être limitée en amont sur le côlon. Cette limitation se justifierait dans le fait que les récidives se produisent toujours du côté pré-anastomotique.

— Kieffer considère que ce n'est qu'un pis aller, qui ne saurait en aucun cas être considéré comme une assurance de guérison définitive.

— Bremen et Flamand pensent que l'intervention radicale est relativemnte bénigne et pourrait être systématiquement justifiée, sans la présence fréquente de récidives.

Que conclure, résection ou dérivation ?

Le point capital reconnu par chacun reste, dans l'exérèse, la nécessité de couper l'iléon loin en amont des lésions pour limiter au maximum la survenue des rechutes.

Il nous a semblé, à la lecture des publications parues dans la littérature que l'indication souvent dépend non seulement de l'étendue et du volume de la lésion, de sa réponse au traitement médical et surtout au cortancyl, de l'état du malade, mais aussi de la position du chirurgien vis-à-vis du problème thérapeutique.

Pour illustrer ce dernier point, il n'est que de rapporter l'attitude de Garlock qui effectue le « short circuiting » chez les malades de Crohn et la résection chez tous les autres (rapporté par Hafter, in Arch. Mal. App. Dig., 48 (3), 207-213, mars 1959).

Pour nous, notre attitude est la suivante :

— Devant un Crohn authentique et sans doute rare, nous sommes pour la dérivation, à condition de remonter loin sur l'iléon (observation nº 34).

— Si aucune lésion macroscopique de l'iléon n'est retrouvée nous sommes alors pour la résection poussée très loin sur le côlon droit, car les lésions coliques sont plus étendues que ne le disent les classiques (observation nº 33).

II) Le diagnostic n'est pas fait.

Le malade est considéré comme porteur d'un cancer du côlon droit ou très exceptionnellement on est amené à penser à la tuberculose iléo-cæcale. L'intervention est décidée et la préparation minutieusement effectuée.

Mais, à ventre ouvert, devant l'aspect particulier de la lésion, on peut être amené à ne pratiquer que la dérivation interne, avec exclusion ou non, suivant le volume de la tumeur.

En fait, cette attitude est la suivante :

— petite tumeur : hémicolectomie,

— grosse tumeur paraissant inextirpable : dérivation.

La biopsie extemporanée retrouve dans ce cas tout son intérêt et en son absence, c'est encore la prudence qui doit être la règle.

III) Problèmes particuliers.

1° *En cas de fistules ou d'occlusion,* l'indication opératoire reste la loi.

S'il s'agit d'occlusion, la résection d'emblée, si elle paraît favorable, est préférable à la dérivation interne. Dans le cas contraire, on pratiquera une iléo-transversostomie, le deuxième temps pouvant être abandonné si les lésions régressent.

En cas de fistules, il vaut mieux dériver.

2° *Cas de l'hémorragie colique massive.*

C'est alors un problème d'urgence et seule l'hémicolectomie d'indication vitale peut faire l'hémostase, sous transfusion importante de sang (observation n° 9).

Au terme de l'étude des indications générales se dégage l'intérêt des méthodes conservatrices toutes les fois qu'elles peuvent être exécutées. La justification nous paraît être la sûreté de la couverture antibiotique que nous possédons actuellement et la possibilité qu'a cette mycothérapie spécifique de faire régresser les lésions mises au repos.

En matière de maladie de Crohn, la justification nous est apportée par le nombre plus important de rechutes après résection qu'après dérivation interne.

Quelques points restent à préciser concernant les indications tactiques.

INDICATIONS TACTIQUES

Elles concernent l'indication et la durée d'application du traitement médical, d'une part, et d'autre part le moment opératoire et les décisions à prendre « à ventre ouvert », en fonction du type de laparotomie pratiqué et des lésions découvertes.

Application et durée du traitement médical pré-opératoire.

Le traitement médical est un adjuvant obligatoire avant, pendant et après l'acte opératoire. Il l'est également dans les suites lointaines.

— Mais il peut, dans certains cas, représenter à lui seul, une thérapeutique curative. Ces cas sont essentiellement le fait des formes aiguës simples révélatrices d'un processus ayant tous les caractères d'un granulome bénin (observation n° 29).

— Dans quelles limites, c'est-à-dire combien de temps avant d'envisager une intervention, peut-on appliquer le seul traitement médical ?

Les critères essentiels sont à nos yeux, non seulement la rapidité de régression clinique et radiologique, mais aussi sa qualité. Nous pensons que deux mois doivent représenter la durée maximum d'un tel test thérapeutique et que, passée cette limite extrême, la persistance d'une lésion, même régressive, doit entraîner l'acte opératoire.

— Dans toutes les autres formes cliniques de tumeurs inflammatoires, le traitement médical n'est que l'adjuvant. Son application pré-opératoire dépend du type même de cette forme clinique.

Le moment opératoire.

L'indication d'urgence dans les tumeurs inflammatoires du côlon droit est extrêmement rare. Elle se pose dans les formes péritonéales avec perforation de la tumeur où elle est une indication d'emblée, et dans les formes prises pour une appendicite aiguë.

Elle est également formelle dans les cas avec hémorragie grave, mais ceux-ci sont rarissimes. Nous en avons observé un (observation nº 9).

L'occlusion, enfin, bien qu'également très rare, peut amener à poser une telle indication, mais le plus souvent une épreuve thérapeutique médicale de 4 à 5 jours peut être réalisée, permettant de dresser le bilan du malade et d'opérer dans de meilleures conditions.

La décision « à ventre ouvert ».

Elle est différente suivant le type de la lésion rencontrée et la laparotomie pratiquée.

I) Cas de la grande laparotomie.

Celle-ci n'est réalisée que sur un diagnostic ferme de tumeur.

Si l'on tombe sur une masse présentant toutes les caractéristiques du granulome inflammatoire, telles que nous les avons décrites, on peut alors procéder à la dérivation interne.

Mais les signes macroscopiques et même la biopsie per-opératoire, dont nous avons signalé les limites, restent sujets à caution, dans la très grande majorité des cas. Aussi pensons-nous que l'indication tactique « à ventre ouvert » doit être posée en fonction de la possibilité ou de l'impossibilité de l'exérèse.

II) Cas de la petite laparotomie.

Il s'agit de l'incision de Mac Burney pratiquée lorsqu'on pense se trouver en présence d'une appendicite aiguë. Mais devant l'absence de lésions appendiculaires ou devant une lésion cæcale, il faut agrandir et l'on retombe dans le cas précédent.

Étude synthétique.

A) Hémicolectomie en un temps.

Celle-ci sera réalisée toutes les fois qu'elle est techniquement possibe et nécessitée par l'évolution. Elle le sera la main forcée dans les tumeurs perforées entraînant une indication d'urgence, à moins que l'état général ne soit trop grave et n'oblige à pratiquer une dérivation.

Elle le sera également toutes les fois que le tableau clinique et l'aspect per-opératoire de la lésion n'est pas suffisamment évocateur pour lever le doute du cancer, que l'évolution soit aiguë ou chronique. Elle le sera enfin quand une hémorragie massive menace la vie du malade.

B) Intervention en deux temps.

Il est exceptionnel dans un cas chronique qu'on renferme un abdomen en se contentant de déposer des antibiotiques au contact de la lésion. Nous avons adopté cette attitude une fois (observation n° 16).

D'une façon générale, la dérivation est réservée aux cas où le diagnostic de tumeur inflammatoire bénigne ne fait pas de doute. Le deuxième temps n'est alors jamais une obligation si on assiste à la disparition des lésions (surveillance radio-clinique régulière).

1) *La dérivation.*

Toujours interne, toujours iléo-transverse, termino-latérale sur le côlon, reportée plus ou moins à gauche, suivant l'étendue de la lésion et la certitude éventuelle de la résection secondaire.

Dans quel cas, faut-il pratiquer l'exclusion ?

Exclusion unilatérale :

Il faut savoir y songer car la fistule de Thiry permet les lavages du côlon, l'apport in situ des antibiotiques et évite les inconvénients d'un cul-de-sac colique, non drainé.

Exclusion bilatérale :

Elle engage l'avenir et décide prématurément de l'hémicolectomie secondaire. Mais c'est ce que Crohn recommande dans l'iléo-colite régionale.

2) *La résection colique secondaire.*

Elle ne sera pratiquée qu'au cas de tumeur quiescente, d'absence de reversibilité du granulome ou d'évolution progressive de la masse.

Dans tous les cas favorables où le premier temps a amené la fonte de la masse, une récupération de l'état général et de l'intégrité des images radiologiques, le second temps devient inutile. Seule peut rester à traiter alors la fistule de Thiry mais le plus souvent, celle-ci se ferme toute seule.

Il n'est pas rare enfin que la seconde laparotomie mette le chirurgien face à un côlon droit ayant récupéré son anatomie normale (observation n° 16).

La surveillance post-opératoire.

Nous voulons parler de la surveillance secondaire et lointaine. Elle exige un bilan radiologique régulièrement espacé et pratiqué avec toute la rigueur technique que nous avons exposée. Elle nécessite également l'indication de cures médicales discontinues, surtout en matière de maladie de Crohn.

RÉSULTATS

Nous étudierons successivement les résultats généraux et ceux qui se dégagent de nos observations.

RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Ils concernent la mortalité, la morbidité, les récidives et les séquelles.

La mortalité.

Elle varie en fonction de l'évolutivité de la tumeur, de sa forme histologique, du terrain et de la thérapeutique.

— Dans les tumeurs inflammatoires aiguës avec signes péritonéaux, le danger majeur réside dans la cellulite rétro-péritonéale et la péritonite secondaire qui menacent les opérés pour lesquels a été pratiquée d'emblée l'exérèse. Cependant, les progrès réalisés en anesthésie-réanimation et la très grande efficacité de notre arsenal anti-infectieux permettent d'être audacieux sans manquer de prudence. Il ne semble plus, en effet, à l'heure actuelle que l'hémicolectomie droite, d'urgence, ait un pronostic défavorable, si on l'associe à une déconnexion per-opératoire de qualité, qui permet d'allonger le geste chirurgical sans déclencher un état de choc, si on utilise les transfusions de sang pré, per et post-opératoires dans le but de compenser les pertes parfois très importantes du fait de la congestion vasculaire intense, si la couverture antibiotique est suffisante, si l'aspiration duodénale, enfin, évite la distension des sutures.

— Les formes chroniques sont grevées d'une mortalité opératoire basse, surtout après préparation intestinale et humorale à l'intervention. Le danger de la chirurgie colique a pratiquement disparu dans ces cas lorsque sont respectées les précautions d'évacuation et de désinfection du gros intestin.

Les résultats généraux sont modifiés lorsque le terrain est mauvais et l'opéré âgé. Dans ces cas les formes aiguës revêtent une gravité que l'antibiothérapie peut n'être pas capable de juguler et il ne faut pas minimiser le risque de voir évoluer une infection post-opératoire torpide avec ileus et augmentation progressive de l'azotémie. Mais ces cas sont heureusement rares.

Les formes chroniques devront comporter de même, avant toute intervention, une correction minutieuse des tares humorales et une réhydratation parfaite pour éviter ce danger.

— Mais d'une façon générale, on peut considérer que l'hémicolectomie droite, aujourd'hui bénigne, assurera la guérison définitive des granulomes aspécifiques type de Scoville. De la même façon, le traitement médical associé à la dérivation interne dans les indications que nous avons définies, sont pratiquement exempts de danger.

— En ce qui concerne les formes cæcales ou iléo-cæcales de la maladie des Crohn, le pronostic semble plus réservé. Crohn et Garlock évaluaient en 1945 la mortalité opératoire à 8 à 10 % des cas. Ces deux auteurs estiment actuellement que la résection iléo-colique en un ou deux temps est grevée d'une mor-

talité de 14 %. Par contre, ils n'auraient en aucun décès sur 57 cas traités par anastomose iléo-colique palliative avec exclusion du segment malade. Enfin, en 1958, CROHN estime la mortalité générale de la maladie qui son porte nom à 19,2 % des cas.

— CATTELL, par contre, apporte une statistique groupant 160 cas de localisation iléale ou iléo-colique ayant entraîné la résection et ne comportant que 3 décès (moins de 2 %). Il semble que ces chiffres soient beaucoup plus conformes aux résultats opératoires auxquels les acquisitions récentes de la chirurgie colique nous ont habitués.

La morbidité.

Dans la chirurgie radicale du granulome de Scoville, elle est nulle. Il nous faut donc l'envisager dans deux cas précis : l'exclusion du côlon droit et la maladie de Crohn.

1° *Dans le cas de l'exclusion colique droite.*

Nous ne reprendrons pas ici l'étude de ses indications, mais cette technique laisse dans l'abdomen un foyer inflammatoire dont le devenir peut être imprévisible. En fait, dans les cas où le granulome est du type Scoville, la résolution en est presque toujours totale et ceci sans danger pratique de transformation maligne. La symptomatologie disparaît en général complètement et on peut considérer la guérison acquise définitivement.

2° *Dans le cas de la maladie de Crohn.*

Il n'en va pas de même dans ce domaine du fait des récidives fréquentes et CROHN, en collaboration avec GARLOCK, signale que les plus mauvais résultats sont ceux qui comportent une participation colique droite. Ces formes n'ont donné que 3 guérisons durables sur 19 cas. Des 16 autres, 8 sont morts des suites de l'opération ou secondairement par occlusion intestinale.

Enfin en 1958, CROHN estime que l'évolution de cette maladie vers la guérison véritable par une thérapeutique purement médicale est de 1 %, qu'il s'agit le plus souvent d'une stabilisation et que 46 % seulement des malades qu'il a suivis sont restés guéris définitivement après une opération unique. La fistulisation par contre représente 42 % des cas d'iléite régionale, quelle que soit sa localisation.

— KIEFFER, de la même façon, considère que la résection n'est qu'une mesure d'appoint et non pas une assurance de guérison définitive, à l'opposé des granulomes de Scoville qui bénéficient de la chirurgie d'exérèse dans tous les cas.

Les récidives.

Elles sont le fait de la maladie de CROHN. Leur fréquence générale est estimée de façon fort variable par les auteurs. Nous rapportons les chiffres publiés dans le rapport de MM. BREMEN et FLAMAND.

— Pour Ginsburg et Garlock (1942) : 15,8 % des cas.
— Pour Bockus (1943) : 20 % certaines et 20 % possibles.
— Pour Pettinari (1953) : 35 % des cas.
— Pour Crohn : près de 50 % des cas.
— Pour Van Patter, Bargen, Dockerty, Feldman, Mayo et Vaugh (de Rochester) : 63 % des cas, et après réintervention le risque de récidive passe à 89 % des cas.

D'une façon générale il semble que le pourcentage des récidives ne varie pas avec la localisation iléale ou la localisation iléo-colique.

La fréquence des récidives est donc jugée par les différents auteurs comme extrêmement importante.

Celles-ci seraient dues, soit à l'existence de foyers dans l'intestin paraissant macroscopiquement sain, soit à des lésions ganglionnaires ignorées (Kieffer, Smets et Davis). Ces récidives peuvent survenir après un temps de latence très long (14 ans dans un cas de Crohn, 1951) et en moyenne 5 ans sont nécessaires pour juger une guérison définitive (Bockus, 1944). Elles siègent en amont de l'anastomose et à son contact et amènent à poser comme condition nécessaire une résection large sur le grêle, dépassant nettement les lésions découvertes macroscopiquement quand elles sont associées à une lésion colique.

La biopsie per-opératoire, souhaitable d'une fazon systématique ne doit pas retrouver au niveau de la section une infiltration plasmocytaire de la muqueuse, témoin d'un envahissement histologique en ce point.

Par contre le granulome inflammatoire type de Scoville n'a aucune tendance à récidiver.

Les séquelles.

Elles concernent les troubles du transit après hémicolectomie et les troubles engendrés par l'abandon dans l'abdomen d'un segment colique exclu.

1° *Après hémicolectomie.*

Il n'est pas rare de voir survenir de la diarrhée, mais celle-ci ne persiste que rarement au-delà de 4 à 6 mois qui représentent la période d'adaptation de l'organisme. Le plus souvent les selles sont absolument normales au bout de 2 mois.

2° *Après exclusion.*

La simple dérivation, sans exclusion, permet le drainage du côlon droit. Seule persiste la possibilité d'évolution d'une tumeur à potentiel bénin, ou du moins son absence de régression. C'est le cas de notre observation n° 3, mais il est à noter que le malade ne présente aucun trouble digestif, ni aucune atteinte de son état général, ceci témoignant d'une quiescence du granulome.

Par contre l'exclusion du côlon droit comporte des risques, notamment celui d'une dilatation de l'anse qui devient douloureuse et peut se fistuliser. C'est pour-

quoi il est alors indiqué d'aboucher à la peau le segment d'intestin grêle en amont du côlon, de façon à réaliser une fistule type de THIRY servant au drainage et à l'instillation d'antibiotiques. Nous n'avons cependant aucune expérience personnelle de l'exclusion complète puisque tous nos cas traités chirurgicalement l'ont été, soit par hémicolectomie droite, soit par dérivation iléo-transverse latéro-latérale.

NOS RÉSULTATS PERSONNELS

Notre statistique porte sur 35 cas de tumeurs inflammatoires non spécifiques.

Celles-ci se répartissent de la façon suivante :

— formes chroniques 18
— formes aiguës 17

Les formes chroniques.

Elles comprennent :

— formes pseudo-néoplasiques 15
— formes pseudo-tuberculeuses 3

Les formes aiguës.

Elles comprennent :

— formes pseudo-appendiculaires : dont 7 avec signes péritonéaux importants 11
— formes péritonéales 5
— forme à type de cholécystite 1

Certains malades ont été opérés en urgence, d'autres après préparation. Nous relevons :

— Interventions en urgence : dont 2 pour des formes chroniques compliquées (occlusion, hémorragie).. 14
— Interventions après préparation 20

— Un malade, enfin, a été l'objet d'un traitement médical, sans exploration.

Le traitement chirurgical se décompose ainsi :

— Exploration chirurgicale, suivie de drainage 2
— Exploration chirurgicale avec appendicectomie isolée 3
— Exploration chirurgicale double, constatant la guérison, mais comportant une appendicectomie dans le deuxième temps 1
— Dérivation externe 1
— Dérivation interne (dont 2 avec appendicectomie,) 6 fois après préparation et 2 fois en urgence 8
— Hémicolectomie droite d'emblée dont 8 fois en urgence 19

— Dans 3 cas enfin, on note le traitement d'une suppuration hépatique surajoutée.

Le *traitement médical* a toujours été associé.

L'examen des pièces opératoires a montré, à l'origine :

— Maladie de Crohn	2 cas probables 1 cas certain
— Ulcère du cæco-ascendant	6 cas
— Diverticulite	4 cas
— Origine appendiculaire	5 cas
— Abcès colique	1 cas
— Colite ulcéreuse	1 cas
— Corps étrangers	2 cas
— Tumeurs non spécifiques sans étiologie avérée.	13 cas

La mortalité.

Nous relevons 5 décès post-opératoires qui se répartissent de la façon suivante :

— formes aiguës, traitées par hémicolectomie droite en urgence (observations nos 22 et 24) 2
  — l'un par urémie (no 22),
  — l'autre par péritonite (no 24) chez un malade ayant présenté par ailleurs une suppuration hépatique associée.

— forme aiguë, traitée par drainage (observation no 21), par urémie 1

— forme aiguë, avec abcès du foie, traitée par drainage (observation no 26) 1

— forme chronique, traitée par hémicolectomie droite, après préparation (observation no 1), par urémie 1

La mortalité générale est donc de 14 %, dont 23 % dans les formes aiguës et 2,8 % dans les formes chroniques.

Le chiffre important de décès post-opératoires dans les formes aignës est en rapport avec l'âge avancé (observations nos 21 et 22) et le très mauvais état général de ces quatre malades (2 cas avec abcès du foie ; un brightique).

La morbidité.

Elle est très faible. Nous notons :

— un mauvais résultat dans un cas de maladie de Crohn iléo-cæcale (observation no 34), après dérivation interne ;

— un cas de complications post-opératoires multiples (observation no 25) après hémicolectomie.

Dans tous les autres cas, les résultats sont bons, tant du point de vue clinique que radiologique.

Les récidives.

Nous n'avons qu'une seule récidive, dans un cas de maladie de Crohn (observation no 34), ayant nécessité une résection secondaire sur l'intestin grêle (33 % de nos observations de maladie de Crohn ; 2,8 % de la totalité de nos cas).

Les séquelles.

— un prolapsus du grêle par un orifice d'iléostomie (observation n° 12) ayant nécessité une cure chirurgicale vingt ans après la première intervention.
— un cas d'absence de régression de la tumeur cæcale, après une dérivation interne remontant à 17 ans mais ne s'accompagnant d'aucun trouble du transit, ni de l'état général (observation n° 3).
— un cas d'occlusions répétées, ayant nécessité un Noble total (observation n° 34).

Par ailleurs, la disparition des troubles digestifs, la récupération d'un transit normal et la fonte de la tumeur ont été constatés du point de vue clinique et radiologique dans 80 % des cas.

CONCLUSIONS

Nous avons entrepris l'étude des tumeurs inflammatoires non spécifiques du côlon droit, à partir de 35 observations.

Ces tumeurs représentent un processus granulomateux bénin, constructif et hypertrophiant, d'étiologie inconnue et d'évolution aiguë, subaiguë ou plus souvent chronique.

Du point de vue anatomo-pathologique, il s'agit de masses inflammatoires constituées aux dépens du cæcum, du côlon ascendant ou du début du côlon transverse, et simulant en tous points la tumeur maligne ; la paroi colique est très fortement épaissie et le siège d'une scléro-lipomatose avec abcédation fréquente. Cette hypertrophie aboutit à un raccourcissement de l'organe et à un rétrécissement de la lumière intestinale.

Le mésocôlon et les aires ganglionnaires régionales participent à l'inflammation.

L'appendice peut être normal ou englobé dans le processus.

L'image histologique réalise parfois l'aspect d'une colite régionale avec hyperplasie muqueuse et ulcérations, infiltration des tuniques coliques et présence dans la sous-muqueuse d'un tissu de granulation avec néo-vaisseaux et infiltration lymphoplasmocytaire revêtant une forme nodulaire et entourant des collections d'histiocytes et de cellules géantes à plusieurs noyaux, semblables aux cellules à corps étrangers ou aux cellules de la tuberculose après traitement. Cet aspect est typique de la maladie de Crohn et il est habituel de trouver dans ces cas des lésions associées du grêle terminal.

Mais le plus souvent les caractères histologiques sont ceux du granulome de Scoville, avec une muqueuse relativement respectée ou revêtant la forme papillomateuse diffuse, et une infiltration inflammatoire polymorphe, généralisée, sans formations nodulaires.

Ces tumeurs adhèrent fortement au plan rétro-péritonéal et présentent une tendance à l'englobement rapide de l'uretère.

Elles surviennent de préférence chez l'homme, entre 40 et 60 ans, sans aucune incidence de race ou de terrain. Leur apparition est favorisée par l'anatomie du côlon droit, organe de stase, subissant l'influence pathologique des zones sphinctériennes au contact de la valvule de Bauhin, et formé de parois minces très riches en lymphatiques, mal vascularisé, habité enfin par une flore microbienne de septicité remarquable.

L'étiologie peut être multiple et liée à l'existence de l'appendice, dans le cadre que Lawen a défini aux appendicites fibroplastiques ; à des causes intrinsèques, facteurs de traumatismes de la muqueuse ; aux maladies de la paroi colique représentées essentiellement par l'ulcère du cæco-ascendant, le diverticule ou les typhlites qui fournissent alors le point de départ de la lésion ; à des causes générales enfin en rapport avec l'exaltation de la virulence microbienne.

Nous avons, dans l'étude pathogénique, envisagé successivement comment se crée la lésion initiale, puis comment apparaît ensuite la tumeur proprement dite.

La lésion initiale peut être primitivement muqueuse ou pariétale, ou bien secondaire à une atteinte vasculaire, lymphatique ou nerveuse. Les très nombreuses théories font appel à toutes les hypothèses et apportent la preuve formelle qu'elles ne s'appliquent qu'à des cas d'espèce et qu'il n'existe pas de mécanisme univoque, en dehors d'une réaction locale de défense aboutissant à la formation de ces tumeurs.

Leur nosologie reste mystérieuse et nous ne pouvons qu'affirmer qu'il s'agit d'une lymphogranulomatose bénigne.

Par contre, la clinique, la radiologie et l'évolution de ces masses tumorales en font une entité indiscutable.

Du point de vue clinique et évolutif, il faut distinguer les formes aiguës et les formes chroniques dont le tableau est essentiellement différent.

Les formes aiguës, dont nous présentons 17 cas, peuvent revêtir l'aspect, soit d'une appendicite aiguë (11 observations de notre statistique), soit d'une péritonite (5 observations), soit d'une cholécystite (1 observation) ; elles entraînent une sanction chirurgicale rapide (12 interventions d'urgence dans nos cas).

Les formes chroniques (18 cas dans notre statistique) revêtent 2 aspects ; le plus fréquent est représenté par le tableau d'une tumeur pseudo-cancéreuse (15 observations) et seul l'examen de la pièce opératoire permet un diagnostic différentiel valable. Le deuxième aspect est celui de la tuberculose iléo-cæcale (3 cas) que, seule aussi, l'histologie permet d'identifier.

Lorsque le processus tumoral représente une manifestation de la maladie de Crohn, il peut être difficile, même à l'échelon cellulaire, de faire la part entre cette entité et une lésion tuberculeuse atypique traitée spécifiquement.

Les formes chroniques permettent de préparer le malade et le côlon à l'intervention. Parfois cependant une complication aiguë, occlusion (1 cas) ou hémorragie (1 cas) ont nécessité une intervention d'urgence.

Au point de vue radiologique, les observations que nous avons pu réunir, nous ont permis de distinguer 4 types différents d'images lésionnelles : la lacune marginale, la lacune centrale, l'amputation du cæcum et l'image en défilé. Nous avons pu noter l'absence d'interruption brusque entre l'image pathologique et l'intestin voisin et l'existence constante de zones de transition. Enfin se surajoutent fréquemment des images fonctionnelles d'hyper-excitabilité du côlon en aval.

Nous avons conclu qu'il est extrêmement difficile de certifier la nature inflammatoire et bénigne de ces tumeurs d'évolution chronique et qu'à moins d'un faisceau de signes plaidant en faveur d'un tel diagnostic et autorisant un test thérapeutique prolongé dans de très rares cas, sous une surveillance rigoureuse, la prudence doit amener une thérapeutique chirurgicale rapide, après le temps de préparation nécessaire du malade. Les formes aiguës doivent être opérées très souvent en urgence, ce que permettent les méthodes modernes d'anesthésie et de réanimation et l'antibiothérapie colique (colimycine).

Au point de vue thérapeutique, nous insistons sur la grande efficacité du traitement médical, soit isolé, soit le plus souvent en pré et post-opératoire.

Les méthodes chirurgicales opposent la dérivation interne avec ou sans exclusion et la résection.

Si le diagnostic n'est pas établi sûrement et qu'il existe un doute sur le potentiel évolutif malin de la tumeur, dans ce cas l'hémicolectomie droite est le procédé de choix.

Si, au contraire, le diagnostic de tumeur inflammatoire est probable, nous préconisons dans les formes aiguës simples ou compliquées de perforation, la résection, dans les autres formes compliquées la dérivation interne ou le drainage.

Dans les formes chroniques enfin, la dérivation interne et la résection ont chacun leurs partisans, mais il nous semble que l'innocuité de l'hémicolectomie droite puisse permettre d'être plus large dans cette indication que du côté gauche du côlon.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aidan. — Ulcères du côlon. *Thèse Paris*, 1955.

2. Alexandre. — Ulcères du côlon. *Thèse Paris*, 1934.

3. Anschutz G. — Uber unsperzifisch entzundische Geschwulste der Diskdarmes. *Dtsch. Z. Chir.*, 1943, 243, 377.

4. Arianoff A. A. et Van Deesel A. — Les diverticulites aiguës pseudo-inflammatoires du cæcum. *Acta chir. belg.*, juin 1958, *57* (nº 8).

5. Bacher K. R. (Neustadt, Weinstrasse). — Erreurs de diagnostic lors de manifestations tumorales du côlon et du rectum avec ou sans cancer. *Z. Chir.*, 1954, *79* (45), 1909-1918.

6. Bacon H. E. et Peale A. R. — Polypes adénomateux du côlon. Histopathologie et chirurgie. *Ann. Surg.*, juillet 1956, *114* (nº 1).

7. Barbosa Jorge de Castro, Bargen J. A. et Dixon Cl. F. — Regional segmental colitis. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1945, *25*, 939-957.

8. Bargen J. A., Wesson H. R. et Jackman R. J. — Studies on the ileo-cæcal fonction. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1940, *71*, 33-38.

9. Barresi G. et Minissale. — Péricolite pseudo-néoplasique par corps étranger *G. ital. Chir.*, octobre 1957, *13* (nº 10).

10. Barth. — *Beitr. Klin. Chir.*, 1924, *131*, 557.

11. Basso R. — Tumeurs inflammatoires du côlon. *Minerva chir.* (Torino), 28 février 1959, *14* (nº 4).

12. Baumel. — Les ulcères du côlon. *Paris-méd.*, 30 juin 1945, 194-196.

13. Baumel. — Stase iléale sans sténose organique avec inflammation non spécifique iléo-cæcale. Sec. Gastr. enter. du littoral méditerr., 19 octobre 1957 et *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 1958, *47*, 336-338.

14. Bellard E. de et Carreno. — Tumeurs granulomateuses et cancer du côlon. *Surgery* (St-Louis), oct. 1958, *44* (nº 4).

15. Bensaude R. — Maladies de l'intestin. Série II (diverticules, etc...), un vol. *Masson Edit.*, Paris, 1932.

16. Beranbaum S. L. et Subbarao K. — La valvule iléo-cæcale dans les maladies. *Amer. J. Dig. Dis.*, décembre 1955, *22* (12), 331-354.

17. Bergen et Minard. — Tumeurs inflammatoires du cæcum. *J. Chir.*, 3 septembre 1930.

18. Bergmann A. von. — *St Petersburgen Med. Wschr*, 1911, *36*, 512.

19. Bernart. — Tumeurs inflammatoires iléo-cæcales non spécifiques. *Helv. Chir. Acta*, 1er mars 1939, *19* (1).

20. Bezzi E. — Complications des diverticules du côlon. *Minerva chir. (Torino)*, 15 juin 1957, *12* (nº 11).

21. Bonorino Udaondo, Chimento et Coppola. — Adénomatose colique familiale. *Arch. Argent. Mal. Appar. dig.*, mai 1947, *23* (nº 3), 141-150 et *Arch. Mal. Appar. dig.*, *49*, p. 517.

22. Bossaert P. — Sur les tumeurs inflammatoires du côlon. *Acta Chir. belg.*, mars 1954, *53* (3), 271-272.

23. Branch C. D. et Sledge C. B. — Inflammatory lesions of the colon simulating neoplasms. *Gastroenterology*, juin 1955, *28* (6), 981-989.

24. Braun H. — Tumeurs inflammatoires de l'intestin. *Dtsch. Z. Chir.*, 1909, *100*, 1.

25. Bremen A. — Les tumeurs inflammatoires du gros intestin. *Acta Chir. belg.*, mars 1954, *53* (3), 265-266.

26. Bremen A. et Flamand. — Les tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon. *Acta Chir. belg.*, 1958, *57*, suppl. 2.

27. Bremen A., Wolkas, Carlier, Jambe et Herman. — Tumeurs inflammatoires aiguës du gros intestin. *Acta Chir. belg.*, 1953, *52* (4), 358-369.

28. Byrde, Callan et Bassett (Boston). — Diverticulite aiguë du cæcum. *J. Amer. Med. Ass.*, 4 nov. 1950, *144*, nº 10, p. 823 et *Arch. Mal. Appar. dig.*, *51*, p. 1280.

29. Carcassonne M., Fleury R. et David J. — Valeur du traitement médical par la colimycine dans les tumeurs inflammatoires du côlon (à propos de 79 observations). *International Collegeof Surgeons, Congrès Rome* 14 mai 1960.

30. Carcassonne M., Inglesakis, Courbier. — A propos des tumeurs inflammatoires du côlon droit. *Soc. Chir. Marseille*, 4 juillet 1960.

31. Carpentier et Gandin. — Ulcère du côlon. Hémicolectomie droite. *Mém. Acad. Chir.*, 1950, *76*, 781 et *Arch. Mal. Appar. dig.*, mai-juin 1949, *38*, 338-345.

32. Case Th. C. et Shea C. E. (New York). — Diverticulite du cæcum. *Amer. J. Surg.*, février 1953, *85* (2), 134-141.

33. De Cesare E. et Ricci G. (Rome). — Contribution à l'étude de l'entérite segmentaire. L'iléo-typhlite régionale. *Arch. Ital. Chir.*, 1954, *78* (1), 71-78.

34. Chérigié E. — La radiographie des tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon. *Acta Chir. belg.*, juin 1958, *8*.

35. Chérigié E. et Proux. — Forme pseudo-tumorale de la maladie de Crohn. *Arch. Mal. Appar. dig.*, mars 1959, *48* (3).

36. Chiray, Lardennois et Baumann. — Les colites chroniques. Un vol. *Masson Edit.*, Paris, 1934.

37. Codaccioni Paul. — Contribution à l'étude de certaines formes de tumeurs inflammatoires du côlon droit. *Thèse Marseille*, 1959, nº 27.

38. Comiti J., Carcassonne M. et Jean E. — Les tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon. *Acta Chir. belg.*, juin 1958, *57* (8).

39. Corachan (Barcelone). — Chirurgie du côlon (cancer excepté). (Rapport au Xe Congrès Soc. Internat. Chir., Le Caire, 1935).

40. Crohn B. B. et Berg A. A. — Right-sided regional colitis. *J. Amer. Med. Ass.*, janvier 1938, *110*, 32-38.

41. Crohn B. B., Garlock J. H. et Yarnis H. — Right-sided (regional) colitis. *J. Amer. Med. Ass.*, mai 1947, *134*, 334-338.

42. Crohn B. B. et Rosenak B. D. — A combined form of ileitis and colitis. *J. Amer. Med. Ass.*, 1936, *106*, 1.

43. Crook A. — Granulome intestinal non spécifique. *Proc. roy. Soc. Med.*, janvier 1946, *39* (3), 123-127.

44. D'Alo R. (Milan). — Les tumeurs inflammatoires non spécifiques du gros intestin. *Radiol. Med.* (Torino), octobre 1955, *41* (10), 959-981.

45. D'Alonzo W. — Granulome du côlon droit. *J. int. Coll. Surg.*, juin 1958, vol. *29*, nº 6.

46. Dalsace J., Moyse et Tourneur. — Maladie de Crohn, iléo-cæco-appendiculaire. *Arch. Mal. Appar. dig.*, février 1956, *45*, 2.

47. Dalziel T. K. — *Brit. med. J.*, 1913, *2*, 1068.

48. Darmaillac et Ferran. — Sur deux cas d'ulcère simple du côlon. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1949, *38*, 816-817.

49. Dennuno T. — La typhlite ulcéro-hémorragique. *Minerva chir.* (Turin), 15 nov. 1955, *13* (nº 21).

50. Desmaret. — A propos des tumeurs de la valvule iléo-cæcale. *Le Documentaire médical*, mars 1939, *11*.

51. Dexter Ch. J. (Cambridge, Massachusetts). — Diverticulite aiguë perforée du cæcum. *Amer. J. Surg.*, sept. 1955, *90* (3), 535-536.

52. Di Dio J. A. — Dados Anatomicos Sobre o « Piloro » ileocecocolico. *Thèse de l'Université de Sao-Paulo, Brésil*, 1952, 228 p.

53. Dukes C. E. — Observations on the appearance of intestinal tumors. *Ann roy. Coll. Surg. Engl.*, 1949, *4*, 24.

54. Dupas J. — Le grêle et la région iléo-cæcale normaux. *J. Radiol. Electrol.*, 1936, *37*, 216.

55. Duval P. et Gatellier J. — Articles sur les tumeurs inflammatoires de l'iléon et de la région iléo-cæcale, in Précis de Pathologie chirurgicale, tome : abdomen. *Masson Edit.*, Paris, 1928.

56. Ebb J. H. et Farmer A. W. (Toronto, Canada). — Iléo-colite aiguë simulant l'appendicite et caractérisée par de l'œdème de la région iléo-cæcale et des ganglions mésentériques. Ses rapports avec l'iléite régionale et l'entérite cicatricielle chronique. *Surg. Gynec. Obstet.*, juillet 1935, *61* (1), 615.

57. Ectors et Van Lenberghe (Bruxelles). — Ulcère du côlon. Monographie.

58. Ehrlich et Hunter. — Tumors of the gastro-intestinal tract. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1947, *85*, 98-106.

59. Erdmann J. F. et Burt C. V. — Non specific granuloma of the gastro-intestinal tractus. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1933, *57*, 71.

60. Eudel F. et Viguie R. (Paris). — Les formes cæcales de la maladie de Crohn. *Presse méd.*, 25 décembre 1955, *63* (86), 1846-1858.

61. Felsen J. — The relationship of bacillary dysentery to distal ileitis, chronic ulcerative colitis, and non specific intestinal granuloma. *Ann. int. Med.*, 1936, *5*, 645.

62. Ferguson L. H. — Granulome de la région iléo-cæcale dû à un diverticule. *Ann. Surg.*, janvier 1955, *141* (1), 134-137.

63. Finsterer. — Colitis ulcerosa phlegmonosa. *Wikliwo*, 1920, *33*, 279.

64. Fiolle J., Luccioni F. et Lluccia H. — Les typhlites appendiculaires à retardement. *J. Chir.* (Paris), 1933, *2*, p. 177.

65. Flamand Ch. — Tumeurs inflammatoires aiguës du gros intestin. *Acta Chir. belg.*, 1954, *53*, 209.

66. Fortner J. — Tumeurs coliques expérimentales. *Arch. Surg.* (Chicago), oct. 1958, *77* (4).

67. Freysz H., Haemmerli A. et Kartagener M. (Zurich, Suisse). — Iléocolite régionale chez des jumelles. *Gastroenterologia*, 1958, *89*, 75-82.

68. Friedman M. et Mac Kenzie. — Ulcère simple du côlon. *J. canad. Chir.*, avril 1959, *2*, n° 3.

69. Gandolfo E. et Secondo. — La diverticulose colique et ses complications inflammatoires. *Minerva med.* (Torino), 16 juin 1959, *50*, n° 48.

70. Getzen L. et Gerber. — Lésions cæcales associées à l'appendicite. *Amer. J. Surg.*, oct. 1959, *98*, n° 4.

71. Girard et Coll. — Ulcère du côlon droit opéré avec le diagnostic de cancer. *Gastro-entérol.*, Lyon, 28 janvier 1951 in : *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1951, *40*, 951-952.

72. Godlewski Michel. — Le système mastocytaire du tube digestif et ses systèmes histo-fonctionnels diffus. *Arch. Mal. Appar. dig.*, mars 1959, *48*, n° 3, 248-250.

73. Golden R. — Enlargement of the iléocæcal valve. *Amer. J. Roentgenol.*, 1943, *50*, 19-23.

74. Goto S. — *Arch. Klin. Chir.*, 1912, *97*, 190.

75. Grynfelt et Lapeyre. — Pseudotumeur inflammatoire à histiocytes simulant un cancer de l'angle hépatique du côlon. *Bull. Ass. franç. cancer*, mars 1930, *19* (3).

76. Hollender L. et Schwingt E. — A propos de trois cas d'entérocolite nécrosante aiguë non spécifique. *Acta Gastro-Enterolog. belg.*, décembre 1953 *16* (12), 727-735.

77. Hotz H. W. — Aspects cliniques des diverticules du côlon. *Gastro-enterologia* (Bâle et New York), 1957, *87*, n° 3-4.

78. Inglis F. et Hampson. — Diverticules du côlon droit. *J. canad. Chir. (Toronto)*, janvier 1959, *2*, n° 2.

79. Kalk. — Les maladies inflammatoires du gros intestin (XXVII[e] Congrès Allemand de Radiologie, Leipzig). *Fortschr. Roentgenstr.*, août 1936, *54*.

80. King E. et Varasdi. — Tumeurs expérimentales de l'intestin. *Aust. N. Z. J. Surg.*, août 1959, *29*, n° 1.

81. Knothe. — Les maladies inflammatoires du gros intestin (XXVII[e] Congrès Allemand de Radiologie, Leipzig). *Fortschr. Roentgenstr.*, août 1936, *54*.

82. Laffitte (France). — Typhlite et invagination cæcale (Rapport de Bréchot). *Soc. nat. Chir.*, 31 mai 1933, *59* (20), 877-885.

83. Lahey F. H. and Sanderson E. — Lesions of the right colon involving right colectomy. *J. Amer. Med. Ass.*, 26 décembre 1942, *120*, 1356.

84. Lataste J. (Paris). — Les perforations spontanées du cæcum. *J. Chir.* (Paris), décembre 1957, *74*, n° 5, 468-495.

85. Laurence A. E. — Les progrès de la chirurgie de la diverticulose colique. *Pren. méd. argent.*, 27 décembre 1957, *54*, n° 52.

86. Lauridsen J. et Ross Fr. P. (Boston). — Diverticulite aiguë du cæcum. *Arch. Surg.*, mars 1952, *64* (3), 320-330.

87. Lawen A. — 1) *Dtsch. Z. Chir.*, 1914, *129*, 221 ; 2) *Zentralbl. Chir.*, 1938, *65*, 911.

88. Le Brun H. I. — Granulome appendiculaire. *Brit. J. Surg.*, juil. 1958, *46*, nº 195.

89. Le Dentu. — Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. *Bull. Acad. Med.*, 1909, *62*, 289.

90. Lejars. — *Sem. Méd.*, 9 mai 1906.

91. Levrat. — *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1955, *44*, 1308-1312.

92. Longo S. — Pseudo-tumeur du côlon droit par appendicite aiguë. *Rif. med.*, 8 août 1959, *73* (32).

93. Malvy. — Appendicite, appendicectomie et gangrène du cæcum. Rapporteur : Quénu. *Mém. Acad. Chir.*, 7-14 mai 1958, *84* (nº 14-15).

94. Marchant G. — Chirurgie du gros intestin. 1 vol. *Doin Edit.*, Paris, 1902.

95. Marina Fiol et Perianes Caro. Ulcère aigu primitif du cæcum. *Rev. clin. esp.*, 15 juin 1955.

96. Markiewitz. — *Zbl. Chir.*, 1926, *53*, 27-29.

97. Mayo Ch. W. — Surgery of the small and large intestine. *Yearbook Publishers*, 1955.

98. Mayo W. J. — Inflammations involving the cecum, its appendix or both. *Tr. Minnesota State med. Soc.*, 1888, p. 63.

99. Meyerding E., Miss Biloxi et Beltram H. Maladie de Crohn de l'appendice. *Surg.*, novembre 1953, *34* (5).

100. Millul. — Pseudo-tumeur de l'abdomen due à une appendicite aiguë. *Policlinico, Sez. prat.*, mai 1946, *53* (19-20), 409-410.

101. Miloutinovitch Grouya. — L'ulcère simple du cæco-ascendant. *Thèse Marseille*, 1937.

102. Moutier F., Goiffon R. et Nemours-Auguste S. — Aspect radiologique normal de la valvule de Bauhin. *Enc. med. chir.* Intestin.

103. Moschowitz E. et Wilensky A. O. — Non specific granulomata of the intestine. *Amer. J. Med. Sci.*, 1923, 166, 48.

104. Mosinger M. — Sur les lymphogranulomatoses bénignes et malignes du tractus digestif. *Marseille chir.* Séance du 2 décembre 1957, 1958, *1* (118).

105. Mouchet et Marquant. — Diverticulite aiguë du cæcum. Soc. Nat. de Gastro-entérol. du Sud-Est, séance du 10-12-1951. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1952, p. 217.

106. Moynihan B. J. A. — Tumeurs inflammatoires du gros intestin simulant le cancer. *Edimb. Med. J.*, 1907, *21*, 228.

107. Neuman H. W., Bargen J. A. et Judd E. S. — Une étude clinique sur 201 cas de colite segmentaire ou maladie de Crohn. *J. Gynec. Obstet.*, nov. 1954, *89* (5), 563-571.

109. Palma R. — Complication des résections du côlon droit. *Chirurgia ital. (Milan)*, janv. 1959, *10* (2).

110. Paolaggi J. — Le sphincter iléo-cæcal. *Thèse Paris*, 1954.

111. Parker R. et Serjeant. — Ulcère solitaire et diverticule du cæcum. *Brit. J. Surg.*, juillet 1957, *45*, nº 189.

112. Pichard R., Bismuth et Coll. — Étude radiologique de la valvule iléo-cæcale. *Sem. Hôp. (Paris)*, déc. 1958, 34, nº 98 et nº 58-8-605-620.

113. Pogetti H. — Diverticulites du cæcum. *Prensa med. arg.*, 5 juin 1958, *40* (23), 1408 et *Arch. Mal. Appar. dig.*, *54*, p. 269.

114. Policard A. — Vie et pathologie du tissu de granulation. *Ann. Chir. plast.*, déc. 1958, *3* (nº 4).

115. Powers J. H. — Lésions inflammatoires rares de la région iléo-cæcale. *Ann. Surg.*, 1936, *2*, 279.

116. Rabinovitch et Lipton. — Ulcère solitaire aigu du cæcum. *Arch. Surg. (Chicago)*, juillet 1958, *77*, nº 1.

117. Rendleman D., Anthony et Coll. — Pression de reflux sur la valvule iléo-cæcale. *Surgery*, oct. 1958, *44* (4).

118. Robertson J., Eddy et Coll. — Perforation spontanée du cæcum. *Ann. J. Surg.*, sept. 1958, *96* (3).

119. Robson A. W. M. — *Brit. Med. J.*, 1908, *1*, 452.

120. Rosser C. — Simple penetrating ulcer of the cæcum. *Ann. Surg.*, 1944, *119*, 377.

121. Rosser C. — Benign surgical lesions of the right colon. *J. Amer. Med. Ass.*, 1945, *127*, 568.

122. Rouffart J. — Considérations à propos de trois cas de résection à chaud de tumeurs inflammatoires non spécifiques de l'intestin. *Acta Chir. belg.*, juin 1958, *57* (8).

123. Roux G., Marchal R., Loubatières et Martin G. — Maladie de Crohn iléo-cæcale à forme tumorale. *Montpellier chir.*, 1956, n° *20*.

124. Roy V. B. V. — Contribution à l'étude de la diverticulite aiguë du cæcum. *Thèse Paris*, 1958, n° 958.

125. Sacré J. et Duret R. L. A propos de deux images de tumeur colique. *Soc. belge gastro-enterol.*, 30 novembre 1957.

126. Santangelo U. — Le perforazioni spontanee del cieco. *Reforma Med.*, 4 octobre 1958, *72* (40), 1127-1130.

127. Sauer W. G., Hogdson J. R., Mayne J. G. et Judd E. S. — Differential diagnosis in defects of the ileo-cæcal junction. *Gastroenterology*, 1955, *29*, 837-848.

128. Schapiro A., Leichtling et Coll. Diverticulose du cæcum et du côlon droit. *Amer. J. dig. Dis.* (N. Y.), mai 1958, *3* (5).

129. Schlike C. P. et Logan. — Traitement chirurgical des diverticulites du côlon. *The J. of the Am. Med. Association* (Chicago), 7 mars 1959, *169* (10).

130. Schonlebe H. — Contribution aux pseudo-tumeurs inflammatoires du côlon. *Munch, med. Wschr.*, mars 1956, *98* (10), 335-336.

131. Seidl G. (Graz.). — Sur la technique et le traitement des infections phelgmoneuses de l'intestin. *Wien. Med. Wschr.*, fév. 1948, *98* (78), 77-80.

132. Sleisenger M. H., Lewis C. M., Pert J. H., Roseman D. R., Nickel W. F., Almy T. P. (New York). — La production d'une diarrhée sanglante chez le chien par l'excitation du parasympathique ; rôle de la cholinestérase des hématies et de la paroi colique. *Gastroenterology*, avril 1958, *34* (4), 582-594.

133. Slyke Edwin M. — Ulcères du côlon. *Tex. St. J. Med.*, oct. 1957, *53* (10), 789-791.

134. Soler-Roig J. — Les tumeurs coliques inflammatoires non spécifiques. *Langenbeck's Arch. Klin. Chir.* 276 (Kongressbericht), 1953, 562-578.

135. Sultan R. V. — Que penser des tumeurs inflammatoires du côlon ? *Thèse Paris*, 1951, n° 300.

136. Swynghedaun, Salembier, Bonte, (Lille). — Difficultés du diagnostic radiologique dans deux cas de tumeur pariétale du cæcum. (Séance de gastro-entérol. de la région du Nord du 6-2-1949) in *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1949, 999.

137. Szabo. — Les phlegmons de l'estomac et de l'intestin. Deux cas de phlegmons du gros intestin. *Zentralbl. Chir.* (Leipzig), 21 avril 1934, *61* (16).

138. Tartarini G. — Les granulomes non spécifiques du côlon. *Minerva Chir.*, sept. 1951, *6* (17), 465-477.

139. Tchekoff et Rouffiat. — Deux cas de tumeurs inflammatoires du gros intestin. *Soc. chir.* (Paris). Séance du 4-2-1955.

140. Tchekoff et Rouffiat. — Colite segmentaire à forme occlusive. *Bull. Mém fioc. chir.* (Paris), juillet-oct. 1957, *47* (7).

141. Tenckhoff. — *Dtsch. Z. Chir.*, 1923, *182*, 57.

142. Tesar O. — Sur la question de l'identification et du traitement des tumeurs inflammatoires du cæcum. *Gastroent. Bohema*, 1950, *4*, 330.

143. Thers I. V. — Ileo-cæcal enterocystoma producing partial intussusception. *Ann. Surg.*, 1928, 676-683.

144. Tietze A. — Granulomes bénins de l'intestin. *Ergebn. Chir. Orthop.*, 1920, *12*, 212.

145. Trantow W. — Phlegmon du cæcum avec infarctus hémorragique d'un appendice épiploïque. *Zbl. Chir.*, 8 fév. 1958, *83* (6).

146. Van der Ghinst M. et Gelin A. — Les granulomes aspécifiques (tumeurs inflammatoires) du côlon. *Acta chir. belg.*, 1954, *53*, 273-282.

147. Vigneron. — Radiologie des tumeurs inflammatoires du côlon. *Thèse Paris*, 1946.

148. Viguie R. et Eudel F. (Paris). — Forme cæcale de la maladie de Crohn. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1955, *44* (5), 598-606.

149. Walters W., Symhorst A. P. — Ligneous infection of cæcum, resulting from subacute appendicitis. *S. Clin. North America*, oct. 1926, *6*, 1203.

150. WITKOWSKI L., PONTIUS et coll. — Hémicolectomie d'urgence pour lésions perforées du côlon droit. *Arch. Surg.*, mai 1957, *74* (5).

151. WELCH C. F. — *Amer. J. gastroenterol.*, avril 1957, *29* (4).

152. WILENSKY A. O. — Essential Nature of non specific granulomatous lesions of the gastro-intestinal tract. *Surgery*, 1959, *6*, 228 (aug) and 452 (sept).

153. WILLIS A. M. — Intussusception resulting from begnin tumors of the intestine, 3 cases. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1920, 603-607.

154. YARNIS H. — The syndrome of combined ileocolitis. *J. Mt Sinai Hosp.*, sept.-oct. 1955, *22*, 159.

155. YARNIS H., MARSHAK R. H. et CROHN B. B. — Ileocolitis. *J. Amer. Med. Ass.*, 4 mai 1957, *164* (1), 7.

156. YOVANOVITCH B. Y. — Quelques considérations sur la typhlite phlegmoneuse aiguë. *Presse méd.*, 1954, *62*, 233.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

OBSERVATIONS 1

DÉFINITIONS - LIMITES 29

HISTORIQUE 31

ETUDE GÉNÉRALE 35

— Etude anatomo-pathologique 37

— Etude étio-pathogénique 51

— Etiologie 51

— Pathogénie 60

— Cadre nosologique 71

ETUDE CLINIQUE 77

— Tableau général et symptomatique 79

• Les signes fonctionnels 79

• Les signes généraux 82

• Les signes physiques 83

— Le tableau paraclinique 85

• L'examen radiologique 85

• L'examen biologique 104

• L'exploration endoscopique 106

— Les formes évolutives et leur diagnostic 107

• Les formes aiguës 108

• Les formes chroniques 114

• Diagnostic différentiel 126

• Conclusion 128

— Conclusion de l'étude clinique 131

ETUDE THÉRAPEUTIQUE 133

— Méthodes 135

• Médicales 135

• Chirurgicales 142

— Indications 149

• Générales 149

• Tactiques 153

RÉSULTATS 157

— Résultats généraux 159

— Résultats personnels 163

CONCLUSIONS 167

BIBLIOGRAPHIE 173

—— IMPRIMERIE ——
H. GAIGNAULT ET FILS
23, RUE MARMOUSE, 23
ISSOUDUN — INDRE

N° D'ORDRE : 0.791
N° D'ÉDITEUR : 24.074
DÉP. LÉG. 4e TRIM. 1961